

THESIS

MUNICH

1965

Der Mesenterialinfarkt

Günter Wirth

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(STADT. KRANKENHAUS RECHTS DER ISAR)

Direktor: Prof. Dr. G. Maurer

Der Mesenterialinfarkt

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Günter Wirth
aus München

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. MAURER

Mitberichterstatter: Prof. Dr. R. ZENKER

Dekan: Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 1. 1965

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

- I. Geschichtlicher Überblick, Aufgaben dieser Dissertation
- II. Vorkommen und Häufigkeit des Mesenterialinfarktes
- III. Die Anatomie der Mesenterialgefäße
- IV. Die Pathogenese und Ätiologie des Mesenterialinfarktes
- V. Die pathologische Anatomie des Mesenterialinfarktes:
 1. Der hämorrhagische Darminfarkt als Folge des arteriellen und venösen Mesenterialgefäßverschlusses
 2. Die patholog. - anat. Veränderungen am Darm und Mesenterium
- VI. Die Klinik und Symptomatologie:
 1. Die klinische Einteilung
 2. Die drei Stadien der Erkrankung
 3. Ausführliche Besprechung der klinischen Symptome und Untersuchungsbefunde
 4. Die schleichende Form des Mesenterialinfarktes
- VII. Die Diagnose und Differentialdiagnose:
 1. Die Frühdiagnose
 2. Allgemeine Richtpunkte für die Diagnosestellung
 3. Röntgenbefunde
 4. Diagnostische Hilfsmittel
- VIII. Die Therapie des Mesenterialinfarktes:
 1. Die Darmresektion
 2. Die Embolektomie bzw. Thrombektomie
 3. Die konservative Behandlung
- IX. Beobachtungen und Ergebnisse beim Mesenterialinfarkt am Städt. Krh. re.d.Isar
- X. Die Prognose
- XI. Zusammenfassung
- XII. Krankenberichte
- XIII. Literaturübersicht

I. Der Mesenterialgefäßverschluss stellt die dramatischste aller intraabdominellen Katastrophen dar, denen der Arzt begegnet. Im späten 15ten Jahrhundert beschrieb der Italiener Antonio Benivieni in Florenz als erster einen Fall von Mesenterialthrombose. Die Erkrankung erlangte erst medizinisches Interesse, als Tiedemann im Jahre 1843 von einem Fall mit embolischem Verschluss der Art. mes. sup. berichtete und die möglichen klinischen Folgen dieses Zustandes betonte. Vier Jahre später veröffentlichte Virchow die pathologischen Veränderungen dieser Zirkulationsstörung. Er unterschied zum ersten Mal zwischen Thrombose und Embolie. Bald darauf beschäftigten sich auch die Kliniker mit diesem Stoff. Litten, Gerhard und Kußmaul (1863 und 1864) beschrieben die klinische Symptomatik und versuchten eine Diagnosestellung intra vitam zu ermöglichen. In den folgenden Jahren setzten sich auch die Chirurgen mit dem Problem dieser Erkrankung auseinander. Unter ihnen sind es besonders Elliott in Boston, der 1895 die erste erfolgreiche Darmresektion durchführte. Sein Patient war ein 45-jähriger Mann, der frühzeitig zur Operation gelangte. Nach Resektion des gangränösen Darmabschnittes wurden die offenen Darmenden in die Bauchwand genäht und zwei Wochen später verschlossen. Es handelte sich hierbei wahrscheinlich um einen venösen Verschluss.

In Deutschland führte Sprengel die erste erfolgreiche Operation im Jahre 1902 durch. Seit der Jahrhundertwende sind zahlreiche Artikel über dieses Thema erschienen. 1904 gaben Jackson, Porter und Quinby einen umfassenden Literaturüberblick über 184 Fälle. Trotter beschrieb in seiner Monographie aus dem Jahre 1913 360 Fälle. Dabei kam er auf eine Letalität von 94 %. Die korrekte Diagnose wurde in 3,6 % der Fälle gestellt. Cokkins veröffentlichte 1926 die Ergebnisse seiner experimentellen Arbeiten über den Mesenterialgefäßverschluss. Er stellte dabei fest, dass die Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufes ganz beträchtlich war, wobei dieser bei einem venösen Verschluss ein noch grösseres Ausmass annahm. Donaldson und Stout erörterten 1935 die venöse Mesenterialthrombose getrennt von der arteriellen. Sie vermerkten, dass die venöse Form eine "langsam fortschreitende Erkrankung" wäre und im Frühstadium "dem chirurgischen Eingriff am günstigsten zugänglich sei". Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle stieg im Jahre 1954 bis auf 1350 an, wobei 154 erfolgreiche Resektionen durchgeführt wurden.

So galt der Mesenterialinfarkt mit einer Letalität von 88 % bis in die jüngste

Zeit als die trostloseste Variante des akuten Abdomens. Man betrachtete dieses Ereignis als tödliches und unabwendbares Schicksal. Doch haben die Fortschritte der modernen Chirurgie in den letzten Jahren auch hier einen Wandel geschaffen, so dass die bisherige Resignation der Chirurgen nicht mehr berechtigt ist. Auf die entsprechenden Möglichkeiten hinzuweisen, ist Aufgabe dieser Dissertation. Dabei möchte ich auf die Frühdiagnose und die in den letzten Jahren entwickelte Behandlungsweise dieser Erkrankung besonderen Wert legen, beides Tatsachen, die für das Leben des Patienten von entscheidender Bedeutung sind. Ich stütze mich hauptsächlich auf die Erfahrungen, die aus den Fällen des Städt. Krankenhauses rechts d. Isar in den Jahren 1954 - 1962 gemacht wurden und auf die neuesten Erkenntnisse aus der deutschen und anglo-amerikanischen Literatur.

- II. Zum Glück ist der Mesenterialinfarkt, der bei 7 - 10 % aller embolischen Streuungen entsteht, eine relativ seltene Erkrankung. Es trifft ungefähr ein Fall auf jede tausendste klinische Einweisung (Miller, Di Mare). Trotz grosser Fortschritte in chirurg. Technik und Methode ist die Letalität mit 70 - 80 % auffallend hoch (Gillespie). Nach Jensen u. Smith beträgt sie sogar 88 %. Der Mesenterialinfarkt ist von allen Dünndarm-Ileusformen die tödlichste. Es ist bezeichnend, dass die klassischen Monographien und die meisten anderen umfangreicheren Schriften über diese Erkrankung hauptsächlich Studien über verstorbene Krankengut darstellen. Der Mesenterialinfarkt kann in jedem Alter vorkommen, am häufigsten jedoch zwischen dem 4ten und 6ten Lebensjahrzehnt. Nach Laufman und Scheinberg können auch Kinder und Kleinstkinder davon betroffen sein. Dabei war das Jüngste einen Monat alt. Die Erkrankung ist bei Männern zweimal so häufig wie bei Frauen (2,5 : 1 nach Marrash und Simeone). Ganz verschiedene Meinungen bestehen darüber, ob Venen oder Arterien häufiger betroffen sind (siehe Abb. 1).

Autoren (Jahr)	Art. Verschluss (%)	Venöser Verschluss (%)	Komb.art. + ven.Verschluss (%)	Unbekannt (%)
Trotter (1913)	53	41	6	-
Cokkins (1926)	18	63	1	18
Larson (1931)	39	44	17	-
Whittaker + Pemberton (1938)	32	45	23	-
De Muth, Fitts jr. + Patterson (1956)	47	24	5	24
Städt.Krh.re. d.Isar (1962)	13	11	-	15

ABBILDUNG 1

Die Häufigkeit des Mesenterialgefäßverschlusses in Bezug auf Arterien und Venen.

III. Wie verhält sich die normale Blutversorgung des Darmes?

Der gesamte Darm wird durch zwei Arterien ernährt: Die Artt. mesenterica superior et inferior. Das Versorgungsgebiet der ersteren erstreckt sich von der zweiten Hälfte des Duodenum ab bis etwa zur Mitte des colon transversum. Den Rest des Darmtraktes bis zum oberen Teil des Rectums übernimmt die Art. mesenterica inf. Die genaue Grenze zwischen dem Versorgungsgebiet beider Arterien liegt in der linken Hälfte des Colon transversum nahe der Flexura lienalis und wird durch eine Arterienarkade überbrückt.

Die Art. mesenterica superior entspringt am vorderen Umfang der Aorta unmittelbar unterhalb des Tripus Halleri. Der Abgangswinkel ist sehr spitz, so dass der Hauptstamm ein gutes Stück parallel der Bauchaorta verläuft. Auf diese Weise hat die Art. mes. sup. eine fast direkte Verbindung mit dem Herzen, woraus sich eine besondere Empfänglichkeit für Emboli ergibt. Die obere Mesenterialarterie kommt nun unterhalb des Pankreas zum Vorschein und tritt über die Pars ascendens duodeni hinweg in die Radix mesenterii ein. Sie verläuft im Gekröse in einem Bogen zur Fossa ilica dextra. Von ihrer Konvexität gibt sie Äste an den Dünndarm, von ihrer Konkavität solche an den Dickdarm ab:

- a) Die Art. pancreaticoduodenalis inf. stellt durch die Anastomose mit der Art. pancreaticoduodenalis sup. eine Verbindung mit der Art. coeliaca her. Dadurch ist bei einem schrittweisen Verschluss der oberen Mesenterialarterie die Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes gegeben.
- b) Die Artt. jejunaes et ilicae, 10 - 18 an der Zahl, ziehen im Mesenterium zum Dünndarm. Jeder dieser Äste teilt sich wiederum in zwei Äste, die mit den angrenzenden Ästen anastomosieren. So bilden sich Arterienarkaden, die miteinander wieder durch kleinere Arkaden verbunden sind. Während im unteren Ileum 4 - 5 Arkadenreihen gebildet werden, sind es im Jejunum nur zwei. Von der Konvexität der terminalen Arkaden gehen gerade Gefäße ab, um die Darmwand zu versorgen. Diese sog. "vasa recta" anastomosieren nicht und sind daher funktionelle Endarterien ohne ausreichenden Kollateralkreislauf im Falle einer Unterbrechung. Dagegen befindet sich in der Submukosa der Darmwand ein überaus weitmaschiges und reichliches Gefäßnetz, das eine Ausbildung von Kollateralen gewährleistet. Der Sinn dieser Arkadenbildung liegt darin, dass bei der Darmperistaltik eine Stauchung oder Dehnung der Gefäße vermieden wird.
- c) Die Art. colica media läuft zum Colon transversum und anastomosiert

mit der Art. colica dextra et sinistra, wodurch ein Zusammenhang zwischen der Art. mes. sup. und inf. hergestellt wird.

- d) Die Art. colica dextra zum Colon ascendens.
- e) Die Art. ileocolica zieht zur rechten Fossa ilica an das untere Ileum und Colon ascendens. Sie bildet das Ende der Art. mesent. sup.

Die Art. mes. inf. entspringt vom unteren Drittel der Bauchaorta in Höhe des 3. bis 4. Lendenwirbels. Sie tritt links abwärts ziehend in das Mesocolon ein. Sie hat einen grösseren Abgangswinkel (ca. 45°) als die obere Mesenterialarterie.

Aus den oben erwähnten Gründen ist es leicht verständlich, dass die Art. mes. inf. wesentlich seltener von einer Embolie oder Thrombose befallen ist als die Art. mes. sup.. Nach Shackelford ist bei arteriellen Mesenterialgefässverschlüssen in mindestens 90 % der Fälle die obere Mesenterialarterie betroffen. Die Art. mesent. inferior gibt folgende Äste ab:

- a) Die Art. colica sinistra zur Flexura lienalis u. zum Colon descendens.
- b) Die Artt. sigmoideae nach links abwärts zum Sigmoid.
- c) Die Art. rectalis sup. (= Art. haemorrhoidalis sup.) zieht zum Rectum u. anastomosiert mit der Art. rectalis inf. aus der Art. hypogastrica.

Die Art. mesent. inf. hat im Gegensatz zur oberen Mesenterialarterie einen ausgedehnten Kollateralkreislauf über den Plexus haemorrhoidalis. So spielt ein Verschluss dieses Gefässes klinisch keine grosse Rolle. Jüngste Versuche mit beabsichtigter Ligatur und Durchtrennung dieser Arterie haben gezeigt, dass der Dickdarm leicht ohne dieses Gefäss überleben kann.

Für die Versorgung des Dünndarmes spielt die Art. mes. inf. dann eine gewisse Rolle, wenn die obere Mesenterialarterie in ihrem Hauptstamm verstopft ist.

Owen und Rob berichteten kürzlich von einem Fall, bei dem die Art. coeliaca und die Art. mes. sup. absichtlich unterbunden und durchtrennt wurden. Dabei kam es zu einem völlig komplikationslosen postoperativen Heilverlauf. Der glückliche Ausgang dieses Falles war auf Kollateralgefässe von seiten der Art. mes. inf. zurückzuführen. Die Venen verhalten sich ähnlich, nur ist ihr Anastomosennetz bedeutend grösser als das der Arterien. Beide Venen bilden die grossen Wurzeln der Pfortader, in die sie ihr Blut ergiessen. Im Gegensatz zur arteriellen Aufteilung sammelt sich das gesamte Blut in den Venen des abdominalen Verdauungstraktes. Es fliesst durch die Pfortader in die Leber, durch die es gefiltert wird, und dann durch die Vv. hepaticae zur V. cava inf.. Ein Thrombus, der im Lumen einer Vene entsteht, hat folgende Möglichkeiten:

1. Er kann entweder einen Embolus in die venösen Hauptäste schicken oder
2. den venösen Durchgang blockieren, so dass eine deszendierende Thrombose, die sich gegen den Darm zu ausbreitet, entstehen kann.

IV. Mit den letzten Betrachtungen haben wir uns schon mitten in das Gebiet der Pathologie begeben. Wir wollen uns zunächst nach der Entstehung und den Ursachen des Mesenterialinfarktes fragen.

Wie kommt es zum Infarkt?

Es muss eine Verlegung der Darmgefäße auf Grund einer Embolie, Thrombose, Arteriosklerose oder eines Gefäßspasmus stattfinden. Die wichtigsten und häufigsten Ursachen sind Embolie und Thrombose. Die Arterie kann ebenso durch eine Embolie wie durch eine Thrombose verschlossen sein, während bei den Venen nur eine Thrombose in Frage kommt. Unter Thrombose versteht man eine intravitale Blutpfropfbildung im Gefäßsystem oder im Herzen. Es spielen vier Faktoren, die meist kombiniert zur Wirkung kommen, eine Rolle:

1. Die Verlangsamung des Blutstromes (Aschoff).
2. Die Wandveränderung des Gefäßsystems, insbesondere seiner Intima (Dietrich).
3. Die Veränderungen in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Apitz).
4. Die Veränderungen in der Zahl und der Agglutinationsfähigkeit der Blutplättchen (Aschoff und Jürgens).

Obwohl das Thromboseproblem auch bis heute noch nicht vollständig geklärt ist, lassen sich doch folgende Vermutungen über ihre Ursache aussprechen:

Wichtige Voraussetzungen für die Thrombose sind einerseits eine allgemeine oder örtlich bedingte Blutstromverlangsamung und andererseits Wandschädigungen der Gefäße und des Herzens. Entscheidend ist die Agglutinationsfähigkeit der Thrombocyten, die wahrscheinlich durch Faktoren gesteigert wird, die unmittelbar an den Blutplättchen angreifen, wie z.B. Histamin oder Erregertoxine. Lösen sich nun solche Thromben, die an der Herzinnenwand oder auf Herden der Aorta sitzen können, von ihrer Ursprungsstelle ab und werden mit dem Blutstrom in Arterien verschleppt, so spricht man von einer Embolie. Einen abgelösten, im Blute kreisenden Thrombus bezeichnet man als Embolus, seine Einpfropfung in ein neues Gefäßgebiet als thrombotische Embolie. Kurz nach Entstehung eines Thrombus ist die Emboliegefahr am grössten. Denn ein frisch

gebildeter Thrombus, der ja lose der Gefässwand anhaftet, kann durch Blutdrucksteigerung und Beschleunigung des Blutstromes leicht abgelöst werden, z.B. beim ersten Aufstehen aus dem Bett oder durch Injektion von Strophanthin bei vorübergehender Herzinsuffizienz.

Die Folgen dieser embolisch oder thrombotisch bedingten Gefässverschlüsse sind verschieden. Wichtig ist, ob die Fähigkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes besteht, ferner, ob gleichzeitig grosse und kleine Gefässe verlegt sind und schliesslich, ob dieser Verschluss ganz allmählich oder plötzlich erfolgt. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass ein Gefässverschluss infolge von Thromben nicht immer so bedenkliche Folgen haben muss wie eine embolische Gefässverstopfung. Denn eine Thrombose setzt häufig allmählich ein, so dass zur Bildung von Kollateralen Zeit bleibt. Wir wollen zunächst die

Mesenterialvenenthrombose

besprechen. Man unterscheidet zwei Typen:

1. Die ascendierende bzw. radikuläre Mesenterialvenenthrombose, wobei die Thrombose vom Darm aus nach dem Mesenterium zu aufsteigt. Es ist dann meist ein grösserer Darmabschnitt betroffen, wobei gerade die kleinsten Venen insgesamt verlegt werden. Die Thrombose kann von hier aus aufsteigend zu einer Thrombose des Hauptstammes und der Pfortader führen. In diesen Fällen ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich ein Kollateralkreislauf bildet, viel geringer als bei der zweiten Form;
2. Der descendierenden bzw. trunkulären Mesenterialvenenthrombose. Hier greift die Thrombose vom Pfortaderhauptstamm aus retrograd auf die Mesenterialvene über. Aufsteigende und absteigende Thrombosen können kombiniert vorkommen, so dass die Feststellung der Genese oft Schwierigkeiten bereitet.

Hinsichtlich der Ätiologie hat man ebenfalls eine Unterscheidung getroffen:

1. Die primäre bzw. idiopathische und
2. die sekundäre Mesenterialvenenthrombose.

Bei der ersten Form gibt es keine wissenschaftlich erfassbaren Faktoren, die für den Krankheitsbeginn verantwortlich sind. Berry und Bougas betonten dieses idiopathische Phänomen. Sie beschrieben 13-mal sein Vorkommen unter 53 Fällen von Mesenterialvenenthrombose. Wahrscheinlich spielen Veränderungen in der Blutgerinnung eine grössere Rolle.

Für die sekundäre Mesenterialvenenthrombose kommen folgende Faktoren in Betracht:

1. Intraabdominelle Infektionen, wie Appendicitis, Beckenabszess,

Peritonitis oder Sepsis. Die intraperitoneale Sepsis, die vor der Antibiotikaeära als häufigste Vorboten einer Mesenterialvenenthrombose betrachtet wurde, steht heute unter den Ursachen nicht mehr so sehr im Vordergrund. Die Infektion erreicht bei diesen Prozessen die Mesenterialvenen immer von der Darmwand her. Manche Autoren heben den Zusammenhang von Thrombophlebitis migrans und Mesenterialvenenthrombose hervor (North und Wallenmann). In der Literatur sind bisher 17 solcher Fälle bekannt.

2. Hämatogene Ursachen, wie Dyskrasie oder Veränderungen, die zur Thrombose prädisponieren, wie Polycythaemia vera oder manche Formen der Leukämie.

Die Mesenterialvenenthrombose als Komplikation der Polyzythämie ist in der Literatur oft beschrieben. Allen und Norman fanden unter 166 Fällen mit Polyzythämie 4 Patienten mit einer Mesenterialvenenthrombose. Wahrscheinlich ist die erhöhte Zahl der Thrombocyten, die bei der Polyzythämie oft 1 Mill./cmm erreichen kann, für die Neigung zur Thrombose verantwortlich. Ein wichtiger Faktor ist in diesem Zusammenhang die Splenektomie. Die Blutplättchen, die in der Milz abgebaut werden, können nach deren Entfernung auf den drei- bis fünffachen Wert ansteigen. Whittaker und Pemberton beschrieben 7 Fälle von Mesenterialvenenthrombose nach Splenektomie, jedoch wurden keine Thrombocytenzahlen angegeben. Somit kann die Bedeutung des Thrombocytenanstieges nicht definitiv festgestellt werden. Man darf daher die Mesenterialvenenthrombose als Komplikation der Splenektomie nicht verallgemeinern. Kommt sie vor, so bestehen oft Sepsis, Pankreatitis oder Lebererkrankungen nebenher, die im gleichen Masse zur Mesenterialvenenthrombose beitragen.

3. Verletzung irgendeines Mesenterialgefäßes. Blackmore führte drei Fälle an, bei denen sich nach einer portocavalen Anastomose eine Mesenterialvenenthrombose entwickelte.
4. Mechanische Ursachen, wie Pfortaderstauung infolge Leberzirrhose, Stauungs-Splenomegalie (Banti-Syndrom), Druck von Tumoren, Adhäsionen, Volvulus, Invagination, Hernie oder vorübergehende Abknickung. Der Pfortaderverschluss, der portale Hochdruck und die Mesenterialvenenthrombose stehen in vielen Fällen in enger Beziehung. Johnson und Baggenstoss weisen darauf hin, dass 25 % ihrer Mesenterialvenenthrombosen auf irgendein Hindernis im Pfortadersystem zurückzuführen wären, z.B. auf eine Pfortaderthrombose, deren häufigste Ursache die Leberzirrhose darstellt. In südamerikanischen und orientalischen Ländern sollte man auch die Beziehung von Schistosomiasis zur Pfortaderthrombose berücksichtigen und an die

Möglichkeit einer Mesenterialvenenthrombose denken. Diese Erkrankung führt zu einer Entzündung der Leber und der angrenzenden Venen und schafft somit die Voraussetzung für Zirrhose und Pfortaderblockade (Koppisch).

Der Verschluss arterieller Darmgefäße kann entweder embolisch und damit plötzlich oder thrombotisch erfolgen (Abb. 2).

Autoren	Embolus	Thrombus	Unbekannt
Cokkins (1926)	9	1	2
Larson (1931)	6	14	1
Johnson u. Baggenstoss (1949)	19	26	6
Jenson u. Smith (1956)	10	17	1
De Muth, Fitts u. Patterson (1959)	6	6	8
Städt. Krh. re.d.Isar (1962)	3	8	2

ABBILDUNG 2

Die Beziehungen zwischen emb. u. thromb. Mesenterialarterienverschluss.

Nach Johnson und Baggenstoss müssen folgende Kriterien für einen embolischen Mesenterialarterienverschluss bestehen:

1. Es muss eine Quelle für einen Embolus vorhanden sein.
2. Die klinischen Symptome müssen plötzlich einsetzen.
3. Der Verschluss darf nur einen kurzen Arterienabschnitt betreffen.
4. Der embolische Ursprung muss mikroskopisch erwiesen sein.
5. Das embolische Phänomen muss noch an irgendeiner anderen Stelle im Körper vorkommen.

Trotz dieser Kriterien kann man in vielen Fällen nicht unterscheiden, ob der Infarkt auf embolischer oder thrombotischer Grundlage beruht. Diese Tatsache erklärt die verhältnismässig grosse Zahl der Rubrik "Unbekannt" in Abb. 2. Die Emboli nehmen vom linken Vorhof des Herzens, besonders bei Vorhofflimmern, von der Aorten- oder Mitralklappe bei einer aktiven Endocarditis oder Mitralklappenstenose mit Vorhofdilatation und von atheromatösen

Plaques in der Aorta ihren Ursprung. Die intracardiale Thrombose ist sehr oft eine Komplikation vieler Herzerkrankungen. Garvin fand sie in 34,4% bei 771 Fällen, die an Herzerkrankung starben. Nach White ist der frische oder alte Myocardinfarkt die häufigste Ursache einer Herzwandthrombose. An zweiter bzw. dritter Stelle rangieren rheumatische Herzerkrankungen und bakterielle Endocarditis. Sperling beobachtete unter 300 Patienten mit Endocarditis 84 Emboliefälle in verschiedenen Organen einschliesslich 5 in Leber und Darm. Man sollte deshalb immer bei einer Kombination von Herzerkrankung und akutem Abdomen an eine Mesenterialarterienembolie denken.

Während man früher eine Embolie in den Mesenterialarterien als häufigste Ursache des arter. Mesenterialgefässverschlusses ansah, zeigen neuere Untersuchungen, dass eine arterielle Thrombose öfters vorkommt. Die Mesenterialarterienthrombose beruht meistens auf einer Arteriosklerose, Atheromatose, besonders in Verbindung mit hypertotonischer Herzerkrankung, einem Aneurysma der Aorta oder Mesenterialarterie, einer Thrombangiitis obliterans, Periarteriitis nodosa und Morbus Raynaud.

Der Mesenterialgefässverschluss tritt meist in dem Alter auf, in dem sich die Arteriosklerose in stärkerem Masse auszubilden beginnt. Trotzdem sind die Beispiele, die einen Zusammenhang zwischen Mesenterialarterienverschluss und Arteriosklerose beweisen, relativ selten. Cowdry untersuchte die Mesenterialarterie bei 42 Patienten, die älter als 40 Jahre waren. Dabei fand er in 17 Fällen Arteriosklerose verschieden starken Grades. Sie betraf hauptsächlich den Stamm der Art. mesent. sup. Die peripheren Äste waren selten betroffen, die kleinen Äste innerhalb des Darmes ganz verschont. Carucci stellte bei 50 Sektionen eine Arteriosklerose in der Aorta, in den Coronar- und Nierenarterien fest. In den kleineren Mesenterialgefässen fand er keine Anzeichen einer Arteriosklerose und nur in 23 Fällen ganz leichte Veränderungen, nämlich im Ursprung der Art. mes. sup. Trotz der Unterschiede in den patholog. Befunden bleibt die Tatsache bestehen, dass ein arteriosklerotischer Verschluss der Mesenterialarterien vorkommt (Shively und Kenshaw). In vielen Fällen schützt die langsame Entwicklung der Arteriosklerose vor den gewöhnlichen Folgen des Mesenterialarterienverschlusses, ausserdem ist es erwiesen, dass ein allmählicher Verschluss gut ertragen wird (Chiene, Councilman, Gambee, Klein, Tiedman). Ist die Arterie teilweise durch Arteriosklerose verlegt, so kann das Hinzutreten eines Herzfehlers die plötzliche Ursache einer Thrombose sein. Allgemein können wir behaupten, dass bei einer begrenzten Zahl von Fällen mit Mesenterialarterien-

verschluss die Arteriosklerose ein möglicher Faktor ist. Hinsichtlich der weiten Verbreitung dieser Krankheit spielt sie jedoch eine geringere Rolle als man annehmen möchte.

Die Thrombangiitis obliterans verursacht extrem selten einen Mesenterialgefäßverschluss. In der Literatur sind bisher nur 4 Fälle bekannt. Die Periarteriitis nodosa kommt dagegen häufiger in Betracht. Arkin berichtete, dass unter seinen Fällen mit Periarteriitis nodosa bei 30 % die Mesenterialgefäße beteiligt waren. Daher sollten schwere Bauchsymptome bei einem Pat. mit Periarteriitis nodosa den Verdacht entstehen lassen, dass die Mesenterialarterie beteiligt ist.

Zum Abschluss dieses Kapitels möchte ich eine Zusammenstellung von De Muth jr., Fitts jr. und Patterson über die häufigsten Ursachen des Mesenterialgefäßverschlusses anführen (Abb. 3).

Autoren	Arterio- sklerose	Thromban- giitis ob- literans	Periarteri- itis nodosa	Embolie	Syphilis	Thrombo- phlebitis migrans	Portaler Hochdruck	Sepsis	Neue Operat.	Poly- cythaemia vera	Post- splenek- tomie	Idio- pathisch	Unbe- kannt
Jackson, Porter and Ounby (1904)	1	-	-	3	-	-	-	4	2	-	-	3	12
Cokkins (1926)	1	-	-	9	-	-	10	16	2	-	-	10	22
Larson (1931)	2	-	-	6	-	-	2	11	3	-	-	6	5
Whittaker and Pemberton (1938)	8	-	-	-	-	-	7	7	3	-	8	4	-
Moore (1941)	-	-	-	1	-	-	2	-	-	-	-	3	2
Johnson and Baggenstoss (1949)	4	-	3	19	-	-	2	2	12	-	-	6	-
Jenson and Smith (1956)	-	-	1	10	-	-	-	2	5	1	1	-	4
De Muth, Fitz and Pemberton (1959)	1	-	1	6	1	-	-	1	12	-	1	9	10
Total	17	0	5	54	1	0	23	43	39	1	10	41	55
(%) Prozent	5,9%	0%	1,8%	18,7%	0,35%	0	7,9%	14,8%	13,5%	0,35%	3,5%	14,2%	19%

ABBILDUNG 3
Ursachen des Mesenterialgefäßverschlusses
in ausgesuchten Fällen.

V. Welche Folgen hat nun ein Mesenterialgefäßverschluss auf Grund einer Embolie oder Thrombose, welche Veränderungen spielen sich am Darm und Mesenterium ab?

Die Beantwortung dieser Fragen hängt ab von der Art des Verschlusses, seiner Lokalisation und Ausdehnung und schliesslich von der Schnelligkeit, mit der er sich entwickelt. Allgemein lässt sich folgendes sagen:

1. Die übliche Behauptung, dass die Endäste der Mesenterialgefässe "funktionelle Endarterien" sind, ist nur in dem Sinne richtig, dass zwischen ihren grösseren Ästen keine Anastomosen bestehen. Jedoch gewährleistet ein ausgedehnter submuköser Gefässplexus gute Verbindung zwischen den Endästen.
2. Dieser Kollateralkreislauf wirkt sich in der Weise aus, dass eine experimentelle Unterbindung eines einzelnen Endgefässes nur eine geringe oder gar keine Wirkung zeigt.
3. Ein plötzlicher Verschluss proximal der Endarkade hinterlässt genügend Kollateralen. Bei den grossen Gefässen, wie der Art. mes. sup. oder inf. ist dies nicht der Fall. Denn die Kollateralen dieser Arterien sind zu gering und zu weit voneinander entfernt, um einen längeren Darmabschnitt genügend mit Blut zu versorgen.
4. Ein allmählicher Verschluss einer Arterie, auch der Art. mes. sup., wird gut überstanden. Erfolgt er sehr langsam, treten keine erkennbaren Symptome auf.
5. Eine teilweise Blockade der arteriellen Blutzufuhr irgendeines Darmabschnittes - ob plötzlich oder allmählich - , löst zunächst nur geringe Funktionsstörungen aus. Sie nehmen jedoch mit zunehmender Beeinträchtigung der Blutzirkulation zu.

Ist beim venösen wie beim arteriellen Mesenterialgefäßverschluss ein Ausgleich durch Kollateralen nicht mehr möglich, so resultiert daraus in beiden Fällen ein hämorrhagischer Darminfarkt mit anschliessender Gangrän. Dies lässt sich beim thrombotischen Verschluss der Mesenterialvenen ohne weiteres verstehen: Infolge der venösen Abflussbehinderung entwickelt sich eine hochgradige Blutstauung, so dass es zu ausgedehnten Blutungen und zum Plasmaerguss in die Darmwand kommt. Beim art. Mesenterialgefäßverschluss würde man einen anämischen Darminfarkt erwarten. Dieser ist extrem selten. Voraussetzung dafür müsste eine totale Behinderung der art. Blutzufuhr, auch von Seiten der Kollateralen, sein. Es sind dann viele kleine Emboli bis in jene feinsten Wandäste gedrungen, die jenseits der Arkadenbögen gelegen sind, so dass der submuköse Gefässplexus nicht mehr zur Auswirkung kommt. Die Regel ist aber ebenfalls ein hämorrh. Darminfarkt. Laufman und Method demonstrierten in ihren Experimenten

überzeugend, dass ein arter. Verschluss zum hämorrhag. Darminfarkt führt. Dabei unterscheidet sich dieser in keiner Weise von jenem, den man beim venösen Verschluss beobachtet. Hauptursache ist das Absinken des art. Blutdruckes aus irgendeinem Grund. Dadurch entsteht ein Unterdruck in den mesent. Arteriolen und Kapillaren, wobei das betroffene Gewebe schlechter durchblutet und infarziert wird. Dieser negative Druck reicht aus, um das Blut in die Darmwände zu ziehen (Marrash, Gibson und Simeone). Welch machte folgenden Versuch: Er unterband zunächst sämtl. Kollateralen eines Darmabschnittes und komprimierte dann die Art. mes. sup. selbst. Er konnte zeigen, dass ein Darminfarkt dann eintrat, wenn der Blutdruck distal der Kompression unter $\frac{1}{5}$ des normalen Wertes absank.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm sind durch das Bild des hämorrh. Darminfarktes gekennzeichnet. Der betroffene Darmabschnitt ist verdickt, prall mit Flüssigkeit angefüllt, scheint mehr oder weniger hyperämisch und zeigt eine dunkelrote bis dunkelschwarzrote Farbe. Er lässt sich leicht von den gesunden Darmschlingen der Umgebung unterscheiden. Meist besteht eine scharf begrenzte Demarkationslinie, sie kann jedoch stufenweise in das Gesunde übergehen. Der infarzierte Darmabschnitt ist in der Regel meteoristisch gebläht infolge reichlicher Gas- und blutiger Flüssigkeitsansammlung; der Darminhalt ist dabei flüssig schaumig, blutig oder schokoladenbraun. Der Meteorismus kann anfangs auch fehlen. Die zugehörige Serosa sieht im Frühstadium spiegelnd und glatt aus, ist aber schon von kleinen Blutungen durchsetzt. Mit zunehmender Dauer der Ischämie verliert sich der spiegelnde Glanz, er wird durch feine fibrinös-eitrige Beläge ersetzt. In der Subserosa treten mitunter Ödeme und Blutungen auf, so dass sie stellenweise blasig aufgehoben wird. Neben der blutigen Durchtränkung der Wandschichten findet sich eine erhebliche Verdickung der Darmwand, besonders der Submukosa, was zu einem Verstreichen der Schleimhautfalten führt. Die Mukosa hat dann ein samtartiges dunkelrotes Aussehen. Die Schleimhautoberfläche stirbt ab; jetzt bilden sich fibrinöse Auflagerungen, erst fleckförmig, dann diffus verbreitet. Parallel mit diesen Vorgängen gehen in den übrigen Darmschichten ebenfalls Veränderungen vor sich: Herrschten zunächst kleine Blutungen im Stroma der Zotten, Ödem der Submukosa und Quellung der bindegewebigen Fasern vor, so kommt es nun bald zu ausgedehnten Blutungen zwischen die Zotten hinein, in die Submukosa und in die Subserosa. Die oberste nekrotische Schleimhautschicht wird abgestossen, Bakterien dringen in die Wandschichten ein. Die Wand wird missfarben bräunlich, schliesslich weich und leicht zerreisslich. Nun

setzen exsudative Veränderungen ein, vor allem ein Austritt neutrophiler Leukozyten. Die nekrotisierenden und gangränösen Prozesse schreiten weiter voran bis zur Darmgangrän als notwendige Folge der Darminfarzierung. Diese führt zu Peritonitis und Darmlähmung und, falls nicht eingegriffen wird, zum Tod.

Ganz andere Verhältnisse treffen wir bei einer Embolie oder Thrombose kleinerer Mesenterialarterien- bzw. Mesenterialvenenäste an. Denn hierbei bleibt die hämorrhagische Infarzierung auf einen ganz kleinen Darmabschnitt beschränkt. Es entstehen dann kleine insuläre, zirkuläre Darminfarkte. Die Darmwand verdickt sich an der infarzieren Stelle und wird dunkelrot. Sobald Nekrose erfolgt, beginnt sich die Schleimhaut etwas zu verhärten, sie wird grau und trüb. Die Nekrose kann sich aber nur auf die Schleimhaut erstrecken. Durch ihre Abstossung bildet sich ein quergestelltes, meist zirkuläres Geschwür, das mit schiefergrau pigmentierter Narbe, eventuell mit ringförmiger Stenose ausheilen kann.

Die Veränderungen am Mesenterium entsprechen weitgehend denen am Darm. Es ist ebenfalls ödematös durchtränkt und zeigt zahlreiche hämorrhagische Flecken. Der Infarkt hat Keilform, dessen Basis die Darmwand bildet. Die zugehörigen Lymphknoten sind entzündlich verändert, meist in geringem Grade angeschwollen. Das Mesenterium wird zunächst schwarzrot, schliesslich nekrotisch und gangränös. Zu einer eigentlichen Vereiterung kommt es fast nie.

VI. Im Gegensatz zur patholog.-anatom. Einteilung gibt es klinisch gesehen nur zwei Arten des Mesenterialgefässverschlusses:

1. Ein plötzlicher Verschluss einer grösseren Arterie und
 2. eine allmählich fortschreitende Verlegung einer Arterie oder Vene.
- Der Unterschied im Verlauf dieser zwei Formen besteht darin, dass erstere einen vollständigen Infarkt hervorruft, während letztere eine langsam zunehmende Ischämie verursacht, die wieder abflauen oder bis zum vollständigen Infarkt zunehmen kann. Diese zweite Form mit ihrem schleichen und weniger dramatischen Verlauf wird in der amerikanischen Literatur als "Maskengesicht des Abdomens" bezeichnet. Ist einmal das Stadium des Infarktes erreicht, so ist mit Ausnahme der Vorgeschichte keine Unterscheidung mehr zwischen beiden Formen möglich.

In welchen Symptomen äussert sich das klin. Bild des Mesenterialinfarktes? Das klinische Bild des Patienten hängt weitgehend, wenn er zuerst gesehen wird, von dem Stadium des patholog. Prozesses ab, so dass man

sich hauptsächlich auf die Anamnese verlassen muss. Die Erkrankung zeigt keinen bestimmten umfassenden Symptomenkomplex und bietet kein universelles Krankheitsbild. Man kann geradezu sagen, dass ihr atypischer Verlauf typisch ist. Meistens verläuft sie schubweise: Nach einem dramatischen Beginn folgt ein trügerisches, stilles Intervall. Dieses wird dann erst durch das bekannte Stadium des Mesenterialinfarktes abgelöst. Da der plötzliche Verschluss einer grösseren Arterie oft seine Ursache in einer fortgeschrittenen cardiovasculären Erkrankung hat, kann der eindrucksvolle Beginn durch das schwere Herzleiden verdeckt werden. Davon darf man sich nicht täuschen lassen.

Das akute Initialstadium ist durch eine Trias gekennzeichnet:

1. Der plötzlich einsetzende, starke Abdominalschmerz, der "den ruhenden Patienten aufspringen lässt oder den tätigen zum Einhalten zwingt" (Senn u. Grädel). Dieser meist kolikartige, oft auch als messerstichartig beschriebene Schmerz zeigt keine bestimmte Lokalisation. Er kann im unteren Abdomen, rechts oder links auftreten, in Oberbauchmitte mit Ausbreitung nach dorsal oder mit Ausstrahlung über den linken Hemithorax nach oben, was leicht zu Verwechslungen führt. In der Regel ist er jedoch diffus über das ganze Abdomen verteilt.
2. Rasch einsetzende Blässe mit fahlem Aussehen, kaltes Schwitzen und ein sich innerhalb kurzer Zeit entwickelnder Schockzustand. Dieser kann so stark sein, dass die abdominelle Katastrophe vollständig verschleiert wird. Mitunter kann der Schock auch ausbleiben und durch eine auffallende Unruhe ersetzt werden.
3. Schon nach kurzer Zeit einsetzender einmaliger oder mehrmaliger Stuhlabgang. Er hat meist durchfallartigen Charakter und ist oft mit okkultem Blut vermengt. In manchen Fällen kann statt des Durchfalles auch eine Obstipation auftreten. Diese Erscheinungen werden fast immer von Übelkeit und Erbrechen, gewöhnlich leichterer Art und nach kurzer Zeit wieder abflauend, begleitet.

Das nun folgende Intervallstadium zeigt einen auffallenden Kontrast: Einerseits die subjektiven Klagen über heftige Bauchschmerzen und Übelkeit und das aschgrauafahle, von kaltem Schweiß bedeckte Antlitz des schockierten Patienten und andererseits der relativ bescheidene Abdominalbefund. Der Bauch ist meist druckdolent, jedoch weich und ohne Abwehrspannung. Dagegen herrschen jetzt zwei Kardinalsymptome vor: Die spärlichen oder ganz verschwindenden Darmgeräusche und die stetig ansteigende Leukozytenzahl auf 15.000 - 25.000/mm³. Die unheilvolle Kom-

bination eines weichen Abdomens mit gänzlich fehlenden Darmgeräuschen kann einen leicht dazu verführen, abzuwarten und konservative Massnahmen zu ergreifen. Würde man jetzt z.B. den Darm mittels einer Sonde zu entlasten versuchen, so würde man das Schicksal des Patienten besiegeln. Raschestes Eingreifen ist erforderlich, jedes Zögern verringert die Lebenschancen des Patienten.

Zu diesem Zeitpunkt - also etwa 12 Std. nach Krankheitsbeginn - hat sich bereits das Bild des eigentlichen Mesenterialinfarktes voll ausgebildet. Es entwickeln sich die Zeichen eines Dünndarmileus mit einem sich verschlimmernden Symptomenkomplex. Die Leukozytose ist jetzt sehr hoch, die Peristaltikgeräusche sind vollkommen verschwunden. Tritt keine spontane Rückbildung der Erscheinungen ein, so prägt sich das klassische Bild des Strangulationsileus aus, entweder allmählich oder mit solcher dramatischer Heftigkeit, dass das Initialstadium von Patient und Familie vergessen wird und nur durch ständige Fragestellung in Erinnerung gebracht werden kann. Wird zu diesem Zeitpunkt erst eingegriffen, so ist der Erfolg der Operation sehr in Frage gestellt. Kam der Patient bis jetzt noch nicht ad exitum, so folgt das letzte Stadium, nämlich das der Peritonitis verschieden starken Ausmasses; Über das ganze Abdomen erstrecken sich Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung. Das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt. Der Kranke sieht verfallen aus, die Zunge ist grau belegt, trocken und rissig, es bestehen Übelkeit, Aufstossen oder Erbrechen, der Puls ist meist beschleunigt, das Verhalten der Temperatur schwankend; sie kann stark erhöht sein oder sich unter der Norm befinden. Der Patient verstirbt schliesslich an Herz- und Kreislaufversagen.

Es folgt nun eine ausführliche Besprechung der häufigsten klinischen Symptome und Untersuchungsbefunde. Bei Erhebung der Anamnese klagen die Pat. meist über folgende Beschwerden:

1. Der Abdominalschmerz ist das konstanteste Symptom. Er ist quälend, zu Beginn oft kolikartig leichter bis mässiger Natur, später aber konstant und sehr heftig und lässt sich durch Narkotika nicht lindern. Beim plötzlichen Verschluss grösserer Arterien ist er von Beginn an heftig. Er kann im mittleren Abdomen lokalisiert sein, gewöhnlich ist er generalisiert. Meistens zeigt er keine Ausstrahlung, er kann jedoch in den Rücken und Thorax ausstrahlen, was manchmal zu Verwechslungen mit einem Coronarinfarkt führt.
2. Schockerscheinungen zeigen sich nur zu Beginn der Erkrankung bei massivem Infarkt. Sie bestehen in fast allen Fällen, bei denen eine ausgedehnte Gangrän auftritt.
3. Übelkeit und Erbrechen sind sehr häufig, jedoch meist von geringerer Stärke. Das Erbrechen kann nach dem Schmerz einsetzen und in

schweren Fällen mit dem Schmerz fortbestehen. Die oft beschriebene Hämatemesis tritt sehr selten auf, ist dann aber ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

4. Obstipation ist ein häufiges Zeichen, jedoch treten genau so oft Durchfälle auf, die manchmal von Meläna begleitet werden. Da ein gangränöser Darm immer Blut enthält, ist es erstaunlich, dass eine Meläna nicht immer angetroffen wird. Ursache dafür ist, dass das Blut im Dünndarm bei einem gleichzeitig bestehenden paralytischen Ileus keinen Weg in den Dickdarm findet. Jedoch sollte bei allen verdächtigen Fällen eine Rektaluntersuchung durchgeführt werden. Findet sich Blut am behandschuhten Finger oder lässt sich Blut im Stuhl durch eine positive Guajacprobe nachweisen, so sind dies wichtige Hinweise.

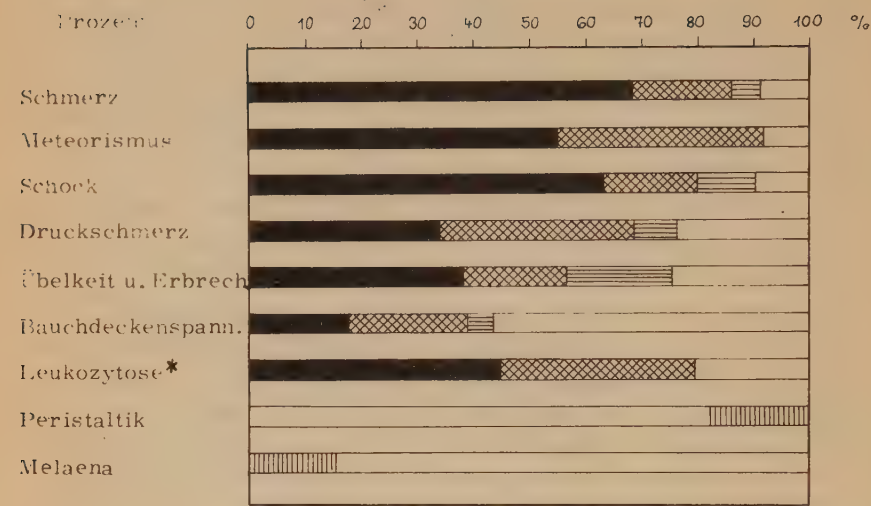
An physikalischen Untersuchungsbefunden bietet sich folgendes:

1. Ein Meteorismus verschiedenen Grades zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle. Er entwickelt sich allmählich und ist erst im Endstadium der Erkrankung ausgeprägt. Bei einem massiven arteriellen Verschluss fehlt er ganz; bei raschem tödlichen Ausgang ist die Zeitspanne zu gering, dass er sich überhaupt ausbilden kann. Sind die geblähten Darmschlingen stark mit Blut und Flüssigkeit gefüllt, so wird ein tympanitischer Klopferschall vermisst.
2. Die Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens ist weniger konstant und diffus als die Bauchschmerzen es sind. Sie ist nicht stark, wenn sich noch keine Peritonitis entwickelt hat. Gewöhnlich ist der Druckschmerz generalisiert, jedoch über dem infarzierten Darmabschnitt ausgeprägter.
3. Eine brettharte Bauchdeckenspannung besteht nicht vor Entwicklung einer Peritonitis, bei sehr schwer Erkrankten wird sie überhaupt nicht festgestellt. Manchmal kann man eine Bauchdeckenspannung leichter Art finden aber sie steht in keinem Verhältnis zur Schwere der Schmerzen.
4. Eine reflektorische Abwehrspannung kommt in der ersten Krankheitsphase nicht vor, erst mit dem Einsetzen der Peritonitis.
5. Die Peristaltik ist zu Beginn der Erkrankung immer gesteigert, sie lässt aber frühzeitig nach und fehlt oft schon bei Einweisung der Kranken.
6. Im Gegensatz zu anderen Arten des Dünndarmileus besteht beim Mesenterialgefäßverschluss in der Regel eine hohe Leukozytose (14.000 - 30.000 Leukozyten, 85 - 95 % Polymorphkernige). Ihr Mittelwert liegt bei 25.000. Im Frühstadium der Erkrankung kann die Leukozytenzahl normal sein.

7. Hat sich eine Darmgangrän entwickelt, so ist mitunter eine unbestimmte teigige Masse im Bereich des Abdomens palpabel. Dieser Pseudotumor ist ein seltener Befund. Denn durch die Palpation erzeugt man einen Druckschmerz, wobei man infolge der willkürlichen Anspannung der Bauchdecken den weichen Darmtumor nicht tasten kann. Ausserdem verdrängt die untersuchende Hand leicht die Flüssigkeit aus dem paralytischen Abschnitt.
8. Die Temperatur ist zu Beginn der Erkrankung meist normal bis subnormal, ebenso Puls und Blutdruck. Schreitet die Infarzierung des Darmes voran, so wird sich die Temperatur erhöhen, die Pulszahl vermehren und der Blutdruck fallen.

Die Abbildung 4 zeigt die häufigsten klinischen und physikalischen Zeichen beim Mesenterialinfarkt. Sie wurden aus einer umfangreichen Literaturübersicht über die letzten 12 Jahre zusammengestellt.

Wie zu Beginn des Kapitels erwähnt, gibt es ausser der dramatisch verlaufenden Form des Mesenterialinfarktes eine schleichende und schwer erkennbare Form. Bei der ersteren setzen die Symptome abrupt ein, und die Erkrankung bildet sich innerhalb weniger Std. zu ihrer vollen Höhe aus. Zum Unterschied davon finden wir bei dieser zweiten Form einen Krankheitsprozess, der sich in einer viel langsameren Art entwickelt, und einen klinischen Verlauf, der sich über mehrere Tage oder Wochen ausdehnt. Oft geht ein Prodromalstadium voraus. Dieses kann sich durch eine zurückliegende "Thrombophlebitis migrans," "Thrombophlebitis" der unteren Extremitäten, Lungeninfarkte oder unbestimmte Bauchschmerzen darstellen. Charakteristisch ist ein diffuser, intermittierender Abdominalschmerz, der oft kolikartig ist und Tage, ja sogar Wochen dauern kann. Die Ursache ist meist eine kleine Thrombose, die sich bis zur Erreichung des vollen Krankheitsbildes immer mehr vergrössert. Es treten wiederholte Attacken krampfartiger Schmerzen auf, die durch kurze Intervalle scheinbarer Besserung unterbrochen werden. Die Druckschmerzhaftigkeit und die krampfartigen Schmerzen in diesen akuten Episoden sind Ausdruck einer teilweisen Ischämie. Das vollständige Verschwinden der Peristaltik und die Zeichen der Peritonitis, die beide eine Infarzierung begleiten, treten jedoch bis zum Endstadium der Erkrankung nicht auf. Ein Schock kommt sehr selten vor. Durch den relativ harmlosen, aber sehr heimtückischen Krankheitsverlauf darf man sich nicht dazu verleiten lassen, die Hände in den Schoß zu legen und abzuwarten. Die Folgen wären genauso katastrophal wie bei der dramatisch verlaufenden Krankheitsform. Je frühzeitiger der chir. Eingriff ausgeführt wird, desto beschränkter wird der Prozess sein. Die langsam fortschreitende Form der



* 10-19 Tausend=mässig erhöht
über 20 Tausend=stark erhöht

Schwer Mässig Leicht Nicht vorhanden Vorhanden

■ ▨ ▤ □ ▦

ABBILDUNG 4

Die häufigsten klinischen Befunde in Prozenten beim Mesenterialinfarkt.

Erkrankung ist wahrscheinlich bei der venösen Thrombose häufiger als beim arteriellen Verschluss. Es ist aber durchaus möglich, dass eine kleine arterielle Verlegung den Prozess ins Rollen bringt und zu einer retrograden Thrombose führt. Klinisch gesehen kann man kaum unterscheiden, ob der Gefässverschluss auf venöser oder arterieller Grundlage beruht. An einen arteriellen Verschluss könnte man eher bei einer cardiovasculären Erkrankung denken, an einen venösen, wenn in der Anamnese venöse Thrombosen, traumatische Erkrankungen oder eine viszerale Infektion auftauchen. Es ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

1. Die Tatsache, dass der Mesenterialinfarkt in dieser langsam verlaufenden, milderen Form vorkommen kann, muss man erwägen. Die Symptome und Befunde sind atypisch, und differentialdiagnostisch müssen manch andere Erkrankungen ausgeschlossen werden. Lassen sich durch Laboruntersuchungen andere Diagnosen nicht bekräftigen und stellt man selbst eine zweifelhafte Diagnose, so muss der Chirurg bereit stehen, eine Laparotomie auszuführen, sobald sich der Zustand des Patienten verschlechtert.
2. Der Schmerz steht in keinem Verhältnis zu den vagen klinischen Befunden. Die meisten Autoren sind sich darin einig, dass die ständige Anwesenheit schwerer Schmerzen ohne ausreichende Erklärung die Laparotomie gerechtfertigt. Natürlich müssen jene Erkrankungen ausgeschlossen werden, die zwar ein ähnliches Bild zeigen, aber fassbare diagnostische Kriterien aufweisen, wie Pankreatitis oder Coronarerkrankung.
3. Ein weiterer Anhaltspunkt kann die Anwesenheit von Blut im Magen-darmtrakt in Form blutig schleimiger Durchfälle oder blutigen Erbrechens sein. Dadurch wird eine Verdachtsdiagnose verstärkt.

VII. Das klinische Problem des Mesenterialinfarktes besteht in seiner möglichst frühzeitigen Erkennung. Wie kommen wir zur Frühdiagnose, die für das Leben des Patienten von entscheidender Bedeutung ist? Unser Hauptaugenmerk muss auf eine sorgfältige Erhebung der Anamnese gerichtet sein. Wenn auch in den ersten 12 Stunden der Erkrankung nur geringe oder völlig fehlende Symptome (geringe oder gar keine Druckempfindlichkeit, keine harten Bauchdecken, keine reflektorische Abwehrspannung) vorhanden sind, so liefert die Vorgeschichte doch gewisse eindeutige Hinweise: Der plötzliche katastrophale Schmerz in der Bauchmitte, der einen Menschen auf der Stelle anhält, ihn schwitzen und ohnmächtig werden lässt, gefolgt von wässrigen Stühlen, sind Ereignisse, die man nicht übersehen kann. Treten diese Erscheinungen bei einem Pat. über 40 Jahre auf, der an einer Herz- oder Gefässerkrankung leidet, so ist die sofortige Laparotomie angezeigt.

Die exakte praeoperative Diagnosestellung des Mesenterialinfarktes ist sehr schwierig und gelingt nur selten. Man muss sich jedoch unbedingt bemühen, zu einer Verdachtsdiagnose zu kommen. Denn jede Verzögerung in der Diagnosestellung verringert die Lebensaussichten des Erkrankten und verursacht eine hohe Letalität.

Trifft man auf einen akuten Bauch, so wird die Beachtung folgender

Punkte eine Diagnosestellung erleichtern:

1. Die meist charakteristische Vorgeschichte in Begleitung gewisser Erkrankungen, die für die Ätiologie eines Mesenterialgefäßverschlusses in Frage kommen. Dieser tritt nämlich in der Mehrzahl der Fälle nicht als Morbus sui generis auf, sondern als Komplikation, die den Krankheitsverlauf und oft auch den Ausgang entscheidend beeinflusst.
2. Die Art des Krankheitsbeginnes, der sich allgemein in 2 verschiedenen Formen äussert:
 - a) Ein plötzlicher Übergang von einer fortgeschrittenen cardio-vascularen Erkrankung auf eine akute chirurg. Bauchkrankung.
 - b) Ein allmählicher Übergang einer mässig starken "Kolik" - mit oder ohne Diarrhoe - auf das Bild eines unvollständigen Dünndarmileus und schliesslich auf das eines Strangulationsileus.
3. Die frühzeitige Verminderung oder das Verschwinden der Peristaltik bei einem Fall, bei dem - nach genauer Beachtung der Gründe, die zu einem akuten Bauch führen - ein Dünndarmverschluss am wahrscheinlichsten ist.
4. Eine hohe Leukozytose vor Ausbruch einer Peritonitis.
5. Blutstühle oder Blut im Rektum, wenn keine andere Erklärung dafür besteht.

Auch die Röntgenaufnahme kann manchmal wertvolle Hilfestellung leisten.

Der Mesenterialgefäßverschluss zeigt bestimmte röntgenologische Erscheinungen, die bisher noch nicht entsprechend betont wurden. Der klassische Befund einer Abdomenleeraufnahme beim akuten oberen Mesenterialgefäßverschluss, wie er von Rendich und Harrington 1944, von Harrington 1947 und von Sante 1951 beschrieben wurde, ist jener eines dilatierten Dünn- und Dickdarmes; dabei ist der Darm stark mit Gas gefüllt bis nahe zur li. Flexur, wo man einen plötzlichen Stop beobachtet. Spätere Autoren bestätigen in ihren Arbeiten, dass dieses Phänomen des gasgefüllten u. erweiterten Darmes bis zur li. Flexur entsprechend dem Versorgungsgebiet der Art. mes. sup. zu finden sei. Sie weisen besonders darauf hin, dass beim mech. Dünndarmverschluss praktisch keine Gasansammlung im Colon angetroffen wird. Dies könnte als wichtigstes differentialdiagnostisches Zeichen angesehen werden. Nach den neuesten Erfahrungen ist dieser Befund jedoch selten.

Wang und Rives betonen, dass ein infarzierter Darmabschnitt nicht unbedingt mit Gas gefüllt und erweitert ist. Von ihren 18 Fällen mit erwiesenem Verschluss der Art. mes. sup. zeigten 13 ein unspezifisches Ileusbild. In zwei Fällen wies dabei der Darm eine bemerkenswerte Verdickung

seiner Wände auf, wobei Abschnitte gasgefüllter Schlingen parallel nebeneinander wie Bananenbündel lagen und fixiert waren.

In jüngster Zeit wurde der Wert der Kontrastaufnahmen in der Diagnose des Mesenterialgefäßverschlusses hervorgehoben, besonders bei subakuten und chronischen Formen. In den Fällen, in denen ein oberer Mesenterialgefäßverschluss einen Dickdarmverschluss nahe der linken Flexur vor-
täuscht, wird eine Aufnahme nach Bariumfüllung die wahre Natur der Krankheit aufdecken. Beim akuten Verschluss zeigen Bariumkontrastaufnahmen eine Dilatation des Darmes mit Ödem der Darmwand und eine Schwellung der Mukosafalten. Nelson und Egglestone fanden bei mehreren Fällen von Mesenterialgefäßverschlüssen eine starre ödematöse Darmschlinge (sog. "rigid loop") mit geringer Gasansammlung, die sich in Form und Lage bei der Röntgenaufnahme in aufrechter oder liegender Stellung nicht verändert. Zusammenfassend finden sich folgende Röntgenbefunde:

1. Bei akuten Fällen:

- a) Meist ein unspezifischer Ileus oder selten das "klassische" Bild eines gasgefüllten Dünn- und Dickdarmes bis zum Gebiet der linken Flexur.
- b) Zeichen einer Fixation einer oder mehrerer Darmschlingen mit ödematös verdickten Darmwänden und fortschreitende Zunahme intraperitonealen Exsudats.
- c) Bei Kontrastaufnahmen in Frühfällen ein beachtliches Anschwellen der Mukosafalten mit verdickten Darmwänden und gelegentlich die Bildung eines Pseudotumors.

2. Bei subakuten und chron. Fällen:

- a) Bei der Abdomenleeraufnahme meist keine Abnormalitäten.
- b) Bei Kontrastaufnahmen eine Einengung des Darmlumens mit Fixation u. Ulceration, wobei das Bild einer regionalen Ileitis oder einer ulcerösen Colitis vorgetäuscht werden kann.

3. Eine Aortographie wird nicht immer einen Verschluss oder eine Verminderung des mesenterialen Blutstromes aufzeigen.

Wir sehen aus all diesen Tatsachen, dass es kein sicheres pathognomonisches röntgenolog. Zeichen gibt. Man darf daher niemals aus dem Röntgenbefund allein eine Diagnose stellen. Die beschriebenen röntgenologischen Beobachtungen haben jedoch bei der Erkennung subakuter oder chron. Fälle von Mesenterialgefäßverschluss einen gewissen diagnostischen Wert.

Manche Autoren messen einigen diagnostischen Hilfsmitteln grösseren Wert bei. Mersheimer und Russel betonen die Notwendigkeit einer abdominalen Parazentese bei jedem Verdacht auf einen strangulierenden Darm-

verschluss. Dabei kommt in manchen Fällen von Mesenterialvenenthrombose eine haemorrhagische Flüssigkeit zutage, der Befund ist aber beim akuten Mesenterialarterienverschluss selten positiv. Gray und Amador weisen darauf hin, dass diese Punktion der Bauchhöhle ein wertvolles Mittel ist, um zwischen Pankreatitis und infarziertem Darm zu differenzieren. Beide verursachen ein "akutes Abdomen" und haben ein ähnliches Symptomenbild. Bei beiden Erkrankungen ist ein blutiger Aszites vorhanden, doch hat er beim Darminfarkt einen fauligen Geruch und zeigt die Anwesenheit von *Escherichia coli*. Hill hat in seinen Hundexperimenten gezeigt, dass diese Bakterien 4 Std. nach der Infarktbildung in der peritonealen Flüssigkeit erscheinen. Jenson und Smith haben eine besondere Technik für die Aspiration des Aszites angegeben: Man setzt durch eine 13er Nadel ein Polyaethylenrohr ein. Dadurch soll man auch kleine Aszitesmengen erhalten, wenn die gewöhnlichen Methoden fehlschlagen. Berry und Bougas schreiben den Mesenterialgefäßverschluss nicht einer Abnormalität im Blutgerinnungsmechanismus zu, sondern der Kombination Gewebsschaden und Kreislaufstasis, so dass sich das "clotting-anticlotting" Gleichgewicht zu Gunsten der Koagulation verschieben kann. Trotz der Fehlerquellen empfehlen sie zur Stützung der Diagnose einige einfachere Laboruntersuchungen. Die bekanntesten sind: Koagulationszeit - Prothrombinzeit - Anzahl der Blutplättchen - Retraktionszeit - Hämatokrit. Diese Massnahmen gelten natürlich nur für die chron. Form des Mesenterialgefäßverschlusses. Schliesslich haben noch Absolon und Hunter in ihren Tierexperimenten eine neue Technik zur Diagnose des Mesenterialinfarktes entwickelt. Sie injizierten Hunden Jod¹³¹ intravenös. Durch einen besonderen Apparat ("scintillation counter"), der über dem Abdomen angebracht wird, bestimmten sie die Radioaktivität. Dabei erhielt man vom Abdomen normaler Tiere bestimmte Radioaktivitätskurven. Nach Ligatur der Mesenterialarterie erhöhte sich der radioaktive Betrag, ebenso nach Ligatur der Mesenterialvene, jedoch stieg er hier wesentlich langsamer an. Dies war bei allen Versuchen ein konstanter Befund. Die Autoren betonen, dass die Einfachheit dieses Testes eine Anwendung in der Klinik rechtfertigen würde.

Da man die schweren, mit Vernichtungsgefühl einhergehenden Abdominalschmerzen als Leitsymptom des Mesenterialinfarktes ansehen kann, kommen differentialdiagnostisch fast alle mit heftigen Bauchschmerzen einhergehenden Erkrankungen, die man allgemein unter dem Begriff "akutes Abdomen" zusammenfasst, in Betracht. Hierher gehören der Strangulationsileus, die Invagination, das perforierte Ulcus, die akute Pankreatitis, die akute Appendicitis, die Cholecystitis, die Angina

abdominalis und der abdominell verlaufende Herzinfarkt. Die Abgrenzung gegenüber den beiden letzten Krankheiten ist am wichtigsten. Denn eine Verwechslung mit einer der anderen oben angeführten Krankheiten wäre fatal. Die Differenzierung der übrigen akuten Baucherkrankungen untereinander und ihre Abgrenzung vom Mesenterialgefäßverschluss ist uninteressant, da ja beim akuten Bauch die Indikation zur Laparotomie besteht.

Gibt das EKG keine Hinweise, so ist die Unterscheidung vom mit Bauchsymptomen einhergehenden Herzinfarkt oft schwierig. Doch werden die Herzanamnese, die Cyanose und Dyspnoe, vorausgegangene Attacken pectanginöser Beschwerden und das Vorliegen einer Hypertonie oder eines Diabetes mellit. den richtigen Weg weisen. Der heftige Schmerz im Epigastrium strahlt in der Regel nach oben unter das Sternum aus, wobei gleichzeitig Angst und ein Gefühl der Brustenge bestehen. Die Anfälle hängen oft von körperlicher Anstrengung oder von starker Magenfüllung ab. Die beschleunigte Blutsenkung, Hyperglykämie, Glukosurie und Leukozytose mit Linksverschiebung werden keine Hinweise geben, da wir diese Anzeichen auch bei abdom. Erkrankungen finden. Zeichen einer Pericarditis, besonders wenn wir ihr Entstehen beobachten können, sichern die Diagnose Herzinfarkt.

An eine akute Pankreatitis wird man bei fettleibigen Patienten und bei einer vorausgegangenen üppigen Mahlzeit denken. Auf diese folgen zunächst Unwohlsein, dann Übelkeit und Erbrechen. Der Schmerz strahlt meist nach links gürtelförmig, aber auch nach rechts und abwärts aus. Der Leib ist nur wenig gebläht, es bestehen hohes Fieber, Schüttelfröste und Fettstühle. Es fehlt jegliche Bauchdeckenspannung.

Ein Strangulationsileus wird vorliegen, wenn der Vernichtungsschmerz im Oberbauch zu Beginn mit heftigem Erbrechen verbunden war, das entweder direkt oder nach kurzer Pause in Miserere übergeht. Gleichzeitig bestehen ein schlechtes Allgemeinbefinden und ein schockartiges Zustandsbild mit kalten Extremitäten und kaltem Schweiß. Der Leib bleibt anfangs weich. Die charakt. Symptome sind die durch Beklopfen auslösbaren, metallisch klingenden Darmgeräusche des oberhalb der Strangulation liegenden geblähten Darmstückes und die eingeklemmte, nach der Lähmung enorm geblähte Darmschlinge.

Von einer Invagination sind vorwiegend Kleinkinder betroffen.

Symptome: Heftiger Leibschmerz, der verschiebliche und druckdolente Invaginationstumor, Erbrechen, Stuhl- und Windverhalten, stärkerer Meteorismus, Abgang von Blut oder blutigem Schleim durch den After. Beim perf. Ulcus finden wir ebenfalls den heftigen Schmerz im Oberbauch

als Hauptsymptom. In den meisten Fällen erleichtern die Ulcusanamnese und die Peritonitissymptome, vor allem der brettharte Bauch, die Diagnosestellung. Oft gibt der Pat. selbst an, er habe das Gefühl gehabt, es sei im Bauch etwas gerissen. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen und diffus druckschmerzhaft. Auch die rein costale Atmung gibt einen Hinweis. So ist die Differentialdiagnose beim perforierten Magenulcus meistens nicht schwierig.

VIII. Welche Möglichkeiten gibt es bei der Behandlung des Mesenterialinfarktes? Diese Frage ist leicht zu beantworten, denn die einzige Behandlung, die zu einem Erfolg führt, ist die chirurgische. Darin sind sich sämtliche Autoren einig. Wie wichtig die Diagnose für eine erfolgreiche Therapie ist, darauf wurde schon hingewiesen. Fast ebenso wichtig ist aber die Tatsache, dass sich der Chirurg bewusst ist, es handelt sich bei dieser Erkrankung um ein "akutes Abdomen", was unverzügliches Eingreifen erfordert. Jede Stunde, die man aus Gründen der Unentschlossenheit verstreichen lässt, fordert ihren Tribut in Form vermehrter schwerer Absorptionsstörungen einschliesslich Diarrhoe mit einem Verlust an Proteinen und Elektrolyten. Leider wird der chirurg. Eingriff oft zu lange hinausgezögert. Die Resektion des nekrotischen Darmes ist die häufigste Behandlungsart. Besteht einmal der Verdacht auf einen Mesenterialinfarkt, so ist eine sofortige Laparotomie erforderlich, wenn es der Zustand des Patienten einigermaßen zulässt. Denn heute birgt die Probepaparotomie ein geringes Risiko - ein weit geringeres, als wenn man mit der Operation zu lange zögert. Einige Autoren berichteten, dass Patienten mit einem Mesenterialgefässverschluss nur auf Grund einer chirurg. Exploration ohne Resektion überlebten (Laufmann und Scheinberg, 1942, Mersheimer und Russel, 1953). Nach Meinung von Mersheimer ist es aber gefährvoll, eine Resektion zu unterlassen, ausser es besteht ein ganz geringer Defekt. In solchen Fällen ist die Lebensfähigkeit des Darmes zweifellos gegeben. Auch in Frühfällen, in denen sich noch keine genaue Demarkationslinie ausgebildet hat, könnte man abwarten. Doch muss man immer daran denken, dass es nur eine vorübergehende Massnahme ist und die Reoperation und Resektion bald darauf indiziert sein wird.

Bei Eröffnung des Bauches entleert sich meist reichlich peritoneale Flüssigkeit. Sie ist klar, bernsteinfarben, manchmal jedoch blutig verfärbt und geruchlos. Der sichtbare Dünndarm kann normal erscheinen, obwohl

er leicht erweitert ist. Der erkrankte Abschnitt kann völlig übersehen werden, wenn man nicht bis ins tiefe Becken vordringt. Der cyanotische, pflaumenfarbene und ödematöse Dünndarm mit glänzendem Peritoneum liegt träge in der Bauchhöhle und ist mit Flüssigkeit angefüllt. Er enthält nur wenig Gas. Das Mesenterium zeigt sich als dicke, teigige Masse. Thrombosierte Gefässe sind oft sicht- und tastbar. Dieser Befund entspricht dem Stadium vor Entwicklung einer Gangrän. Leider werden diese Frühfälle selten angetroffen. Im Spätstadium entleert sich aus der Bauchhöhle ein trübes, blutig verfärbtes und faulig riechendes Exsudat. Der Darm ist durch Verkürzung des Mesenteriums infolge des Ödems und der hämorrhagischen Infiltration hochgezogen. Er ist pflaumen- bis schokoladenfarbig und liegt schwer und tief in der Bauchhöhle. Dabei kann der gesamte Dünndarm und das rechte Colon massiv infarziert sein. Eine radikale Resektion weit im Gesunden und primäre Darmanastomose ist die Behandlung der Wahl. Einige Pat. haben solche extensive Resektionen überlebt (Cogswell 1948: Resektion des gesamten Dünndarmes ausser 35 cm; Meyer 1946: Resektion des ges. Dünndarmes ausser 45 cm und Resektion des re. Colons; Chodoff 1950: Resektion des gesamten Dünndarmes bis auf 20 cm; Drobni 1960: Resektion eines 3 m langen Dünndarmes). Es erhebt sich hier die Frage: Wieviel Dünndarm darf reseziert werden? Nach Kvasenko muss man zu einer günstigen Prognose mindestens 200 cm Dünndarm zurücklassen, d.h. es müssen 53 % des Dünndarmtraktes zurückbleiben, um unerwünschten Komplikationen in der Verdauung vorbeugen zu können. Man sollte aber die Mannigfaltigkeit in der Grösse des menschlichen Dünndarmes berücksichtigen. Nach Bryant kann sie von 304 cm bis zu 863 cm variieren. Altorjay hat sich ausführlich mit dem Problem der Dünndarmresektion beschäftigt. Die Entfernung des gesamten Dünndarmes hat schwere Verdauungs- und Resorptionsstörungen zur Folge. Ein Erwachsener, dem 540 von 640 cm Dünndarm reseziert wurden, starb nach 1 1/2 Jahren an Marasmus. Im Jejunum werden vor allem Flüssigkeiten und Zucker, während im Ileum vorwiegend Proteine und Fette resorbiert werden. So ist es leicht verständlich, dass man nach umfangreichen Dünndarmresektionen (über 2 m) mit grösseren Komplikationen zu rechnen hat. Die häufigste und unangenehmste ist die des "malabsorption syndrome". Die Pat. werden dabei in der ersten postoperativen Periode von häufigen, wässrigen Durchfällen geplagt. Anorexia, Übelkeit und Bauchkrämpfe können ebenfalls auftreten. Die negative Stickstoffbilanz mit einhergehendem Verlust des Körpergewichtes stellt oft ein schweres Problem dar. Jedoch haben neuere Studien erwiesen, dass trotz des hohen Stickstoffgehaltes im Faeces die Stickstoffbilanz

während der postop. Phase positiv bleiben kann. Althausen hat die Verhältnisse von Verdauung und Absorption nach extensiver Dünndarmresektion studiert. In einem seiner Fälle - die Dünndarmresektion betrug über 90 % - stellte sich das Ernährungsgleichgewicht nach 10 Mon. wieder ein. Er konnte zeigen, dass der Dünndarm mehr an der Absorption als an der Verdauung der Nahrung beteiligt ist. Die Absorption der Fette ist stärker beeinträchtigt als die der Proteine. Die Verwertung der KH ist normal. West beobachtete nach umfangreichen Dünndarmresektionen das Auftreten von Tetanie infolge Hypocalcämie. Hierbei wurden grosse Beträge von Calcium durch den Stuhl ausgeschieden. Jedoch zeigten neuere Untersuchungen, dass der Körper das Calcium zur Kompensation zurückhält. Erwiesen ist ferner eine Verminderung der Vit. K Absorption, so dass sich bei den meisten Pat. in der Phase der Diarrhoen eine leichte hypochrome Anämie entwickelt. All diesen geschilderten Absorptions- und Verdauungsstörungen sollte in der postoperativen Zeit Rechnung getragen werden. Sie sollten durch Infusionen und eine gut verträgliche Diät, die viel KH, mässig viel Proteine und wenig Fett mit Calcium und Vitaminen enthält, so lange kompensiert werden, bis sich der Darm an die massive Resektion angepasst hat.

Oft genug steht der Chirurg Situationen gegenüber, in denen die Infarzierung des Darmes so ausgedehnt ist, dass eine Resektion unmöglich erscheint. Dies ist dann der Fall, wenn ein Embolus den Hauptstamm der Art. mes. sup. verschlossen hat. Welche Möglichkeiten stehen hier dem Chirurgen zur Verfügung? Soll er die Operation resignierend als Laparotomie beenden? Seit 1951 zeichnet sich in der chirurg. Behandlung des Mesenterialgefässverschlusses ein neuer Weg ab. Der direkte chirurg. Zugriff am Ort des embolischen Verschlusses, d.h. an der Art. mes. sup. selbst, in Form einer Embolektomie bzw. Thrombendarteriektomie berechtigt zu gewissen Hoffnungen. Ryvlin erwähnte 1943 als erster die Möglichkeit einer Embolektomie in der Behandlung des Mesenterialinfarktes. Klass führte 1951 erstmals eine erfolgreiche Embolektomie durch. Es handelte sich um einen 64-jährigen Mann, der jedoch nach 48 Std. auf Grund eines Lungenödems starb. Zwei fast identische Fälle zitierte Klass 1953. Es wurde ebenfalls eine erfolgreiche Embolektomie durchgeführt, das eine Mal 12 Std., das andere Mal 14 Std. nach Eintritt der Schmerzen. Der Darm war in beiden Fällen lebensfähig. Der erste Pat. starb 2 Tage nach der Operation an einem Herzfehler, der zweite nach 3 Tagen an einer postoperat. Blutung. Klass betonte damals: " Wenn einmal die Gefässchirurgie sich nicht mehr im Experimentalstadium befindet, sollte die Art. mes. sup. keinen Anspruch auf besonderen Schutz mehr erheben

können. Jedoch ist - wie bei allen gefässchirurgischen Eingriffen, bei denen thrombo-embolische Verschlüsse entfernt werden müssen, bevor eine massive Gewebsnekrose eintritt - die Frühdiagnose und Frühoperation von allererster Wichtigkeit." Ebenfalls im Jahre 1951 wurde die erste erfolgreiche Embolektomie mit Überleben des Pat. durchgeführt. Es war ein 65-jähriger Mann, bei dem nach einer erfolgreichen Ulcusoperation eine Mesenterialarterienembolie als postop. Komplikation auftrat. Der gesamte Dünndarm, das Coecum und das aufsteigende Colon waren dunkelblau. Der Embolus sass gleich nach dem Abgang der Art. colica media. Nach seiner Entfernung kehrte die normale Farbe des Darmes zurück, der nun 15 Min. lang in die Bauchhöhle zurückgelegt wurde. Nach nochmaliger Inspektion zeigte sich, dass der gesamte Darm lebensfähig war bis auf ein 21 Zoll langes Stück im oberen Ileum, das reseziert wurde. Der postoperative Heilverlauf war komplikationslos, der Pat. konnte nach 50 Tagen beschwerdefrei entlassen werden. In den folgenden Jahren häuften sich die Berichte über erfolgreiche Embolektomien: Van Weel führte 1956 in Rotterdam eine erfolgreiche Embolektomie an einem 57-jährigen Pat. durch, der geheilt wurde. Shaw und Rutledge berichteten 1957 von 5 Fällen. Vier davon starben trotz Wiederherstellung des Blutstromes im Hauptstamm der Art. mes. sup. teils an irreversiblen Darmnekrosen, teils an Gehirnembolie. Der fünfte Fall, eine 54-jährige Patientin, überlebte und konnte nach 95 Tagen geheilt entlassen werden. Kleitsch und Connors operierten 1957 einen Fall, der aber in der postop. Phase verstarb. Miller und Di Mare teilten 1958 einen weiteren erfolgreichen Fall - es war eine 49-jährige Frau - mit Überleben der Patientin, ebenso Stewart und Sweetman, die einen 59-jährigen Patienten mit Erfolg operierten. Weitere erfolgreiche Embolektomien mit Überleben der Patienten: 1960 Saris und Uricchio an einem 47-jährigen Mann, Senn und Grädel an einem 32-jährigen Mann, 1961 Zuidema an einer 57-jährigen Frau, 1961 Atwell an einem 18-jährigen jungen Mann und 1962 Denk an einem 66-jährigen Mann, der jedoch am 13ten postoperativen Tag starb.

Es sind also bisher 9 erfolgreiche Embolektomie-Fälle mit Überleben der Patienten bekannt; in Deutschland wurde bisher noch kein erfolgreich operierter Fall mitgeteilt.

Bei der Embol- bzw. Thrombektomie erheben sich folgende Fragen und Probleme:

1. Die Operation kann nur vorgenommen werden, wenn noch keine irreversible Darmschädigung eingetreten ist. Deshalb ist die Frühdiagnose mit anschliessender Frühoperation eine *conditio sine qua non*.

Bieten die Pat. bereits das Bild eines hoch akuten Bauches, so besteht keine Möglichkeit mehr, eine Embolektomie auszuführen.

2. Wieviel Zeit darf nach dem Einsetzen eines akuten Gefäßverschlusses verstreichen, bis sich eine irreversible Darmnekrose entwickelt hat? Die Ansichten darüber gehen auseinander. Klass fordert, dass die Operation beim akuten Mesenterialgefäßverschluss nicht über 12 Std. hinausgeschoben werden soll. Shaw und Rutledge führten die Operation 10 Std. nach Einweisung bzw. 25 Std. nach Einsetzen der Symptome durch. Nach ihren Erfahrungen ist es ungewöhnlich, dass der Darm nach Wiedereinsetzen des Blutstromes sofort seine Lebensfähigkeit zurückgewinnt. Es erscheint ihnen daher zweckmässig, nach 24 Std. eine Relaparotomie vorzunehmen, wenn man sich über die Lebensfähigkeit des Darmes im Unklaren war. Hat sich der Darm bis dahin noch nicht erholt, so kann man ihn immer noch, wenn nötig, reseziieren. Atwell nahm an einem 18-jährigen Patienten eine erfolgreiche Embolektomie vor, wobei 24 Std. zwischen dem Eintritt der Embolie und der Entfernung des Embolus verstrichen waren. Einen interessanten Fall beschreiben Senn und Grädel: Ein 32-jähriger Pat. wurde im Januar 1960 wegen Zeichen einer zunehmenden Dünndarmstenose operiert und am unteren Ileum eine End-zu-End-Anastomose ausgeführt. In der 3. postop. Nacht traten plötzlich heftige, diffuse Abdominalschmerzen auf, begleitet von Blässe, Übelkeit, Schwitzen und Unruhe. Das Abdomen zeigte sich weich, wenig druckdolent und ohne Abwehrspannung, die Darmgeräusche waren spärlich. In der Annahme einer Frühverklebung oder einer beginnenden Pankreatitis entschloss man sich, den Pat. nach Verabreichung einer spasmolyt.-analgetischen Mischspritze einige Std. zu beobachten. Da die Schmerzen nach 5 Std. wiederkehrten, das Abdomen leicht gebläht, druckdolent, jedoch nach wie vor weich war und die Darmgeräusche fast völlig verschwanden, ergab sich die Indikation zur sofortigen Revision. Bei dieser 6 Std. nach Beginn der akuten Erscheinungen ausgeführten Operation fand sich eine Infarzierung der unteren 70 cm des Ileums, einschliesslich der 3 Tage früher angelegten Anastomose. Die Gefässe am Mesenterialansatz waren pulslos, aus einer kleinen Arterie konnte ein Embolus herausmassiert werden. Kaum waren die Resektion und die neue Anastomose beendet, als sich vor ihren Augen eine Infarzierung des gesamten verbleibenden Dünndarmes ereignete, mit pulslosen kleinen Mesenterialarterien, aber guten Pulsationen im Hauptstamm. Die verschlossenen Gefässe wurden an 3 Stellen incidiert und die Emboli mittels retrograder Massage und Saugkatheter entfernt. Nach Ar-

teriennahrt und Infiltration des Mesenterialansatzes mit Procain kehren die Pulsationen zurück, der Darm erholte sich und das Abdomen konnte geschlossen werden. Der Patient wurde nach einem halben Jahr entlassen.

3. Wie geht man bei der Operation vor? Da die Art. mes. sup. ein grosses Gefäss ähnlich der Art. femor. ist, so ist sie für jede gefässchirurg. Massnahme zugänglich. Das Abdomen wird durch einen langen Paramedianschnitt eröffnet. Danach besichtigt man genau die Darmschlingen. Der Darm kann je nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufes und nach Dauer der Ischämie verschieden aussehen: Beim gewöhnlichen Typ des hämorrh. Infarktes infolge Arterienverschlusses zeigt sich der Darm erweitert und von dunkelroter - purpurner Farbe mit trüber peritonealer Oberfläche. Es sei aber auf einige Täuschungsmöglichkeiten hingewiesen. Wenn der Darm noch nicht irreversibel geschädigt ist, so kann er trügerisch normal aussehen, guten Tonus zeigen und sogar einige Kontraktionen aufweisen, die als anoxämische Zuckungen aufzufassen sind und nicht mit normaler Peristaltik verwechselt werden dürfen. Absolute Sicherheit gibt daher nur die Prüfung der arteriellen Pulsationen bis zum Mesenterialansatz am Darm, ganz besonders bei fettreichem Mesenterium. Der Chirurg darf sich nicht durch Pulsationen am proxim. Abschnitt der Art. oder an ihren Anfangsästen täuschen lassen. In der Darmwand wird man bei einem Arterienverschluss nie einen Puls tasten, im Hauptstamm der Mesenterialarterie ist er entweder nicht vorhanden oder vermindert. Es wird nun die obere Mesenterialarterie dargestellt, wobei es zwei Zugangswege gibt: Das eine Mal schlägt man das Colon transversum hoch und macht das Treitz'sche Ligament sichtbar. Jetzt wird das Dünndarmmesenterium unter einem leichten Zug nach kaudal dargestellt und das Mesenterium quer inzidiert. Es zeigt sich dann die Stelle, wo die obere Mesenterialarterie das terminale Duodenum kreuzt und am unteren Pankreasrand auftaucht, die Art. colica media abgebend. Das andere Mal inzidiert man das Lig. gastrocolicum und stellt die Art. mes. sup. durch die Bursa omentalis dar. Es werden nun die Abgänge der Art. colica media und der proximalen Jejunumäste sauber präpariert. Zur Kontrolle legt man Ligaturen um den Hauptstamm und seine grösseren Äste. Durch Palpation stellt man den Sitz des Embolus bzw. Thrombus fest und eröffnet durch einen 1 cm langen Longitudinalschnitt die Arterie. Der proximale Thrombus lässt sich gut durch leichten Fingerdruck entfernen. Weit schwieriger ist die Situation bei Entfernung des distalen Thrombus.

Am besten nimmt man die distalen Gefäße zwischen Daumen und Zeigefinger und streicht sie entgegen dem Blutstrom in Richtung auf die Arteriotomie zu aus. Auch ein retrogrades Durchspülen der distalen Gefäße mit Heparinlösung wurde vorgeschlagen. Dies muss jedoch mit grösster Vorsicht ausgeführt werden, weil es zu einer Thrombose des Gefässes am Einstichpunkt führen kann. Ist das Gefäss von seinen distalen Fragmenten befreit, so wird die Stelle der Arteriotomie longitudinal verschlossen. Dabei muss man sorgfältig darauf achten, dass man das Lumen der Arterie nicht einengt. Nach Wiederherstellung des Blutstromes kehrt die normale Farbe des Dünn- darmes ziemlich rasch zurück, was man 10 - 15 Min. lang beobachten soll. Bestehen daraufhin noch Bezirke, deren Lebensfähigkeit zweifelhaft erscheint, so sollten sie sofort reseziert werden. Die Art. mes. sup. ist eine funktionelle Endarterie. Es ist daher nach Entfernung des Thrombus nicht mit einem Reflux zu rechnen. Somit ist die Rückkehr der Pulsation bis zum Darm hinunter der einzige Beweis einer erfolgreichen Ausräumung. Aus dem gleichen Grund lässt sich eine Verletzung von Venen - was bei Darstellung der verlegten Arterien geschehen kann - erst nach Freigabe des Blutstromes feststellen. Eine genaue Kontrolle der Hämostase ist unerlässlich, besonders wenn eine postoperative Antikoagulantientherapie geplant ist. Da jedoch die Besserung auch schrittweise eintreten kann, so sollte man, wie oben angeführt, nach 24 Std. zur Sicherheit noch einmal nachsehen. Obwohl gegen die Relaparotomie Bedenken bestehen, ist sie doch besser als die Alternative Resektion und anschließende Anastomose eines Darmes mit ungewisser Lebensfähigkeit. Natürlich ist die Relaparotomie nicht bei jedem Fall indiziert. Zum besseren Verständnis sei hier der erste ausführlich beschriebene Fall einer Embolektomie (A. A. Klass - 1951) angeführt:

Fall einer Embolektomie

64-jähriger Mann, litt seit Jahren an Myocarditis rheumatica mit Vorhofflimmern. Die Erkrankung begann mit plötzlichem, überaus heftigem Schmerz im Mittelbauch mit gleichzeitigem Kollaps, Schwitzen, Schock und Erbrechen. Eine Stunde später hatte er durchfallartigen, blutig tingierten Stuhl. Bald nach dem schweren Anfall kam der Hausarzt und Pat. erhielt Morphium. Der Kranke wurde 9 Stunden nach Beginn der Attacke ins Krankenhaus eingeliefert. Bei Aufnahme machte der Pat. einen furcht-

samen Eindruck, gab aber an, keine Schmerzen zu haben. Sein Aussehen war gut und der periphere Kreislauf zufriedenstellend, trotz seines offensichtlichen Vorhofflimmers. Die Atmung und rektale Temperatur waren normal. Die Untersuchung des Bauches, d.h. die Inspektion des Bauches war ohne Besonderheiten. Die Bauchdecken waren weich, keinerlei örtliche Bauchdeckenspannung bzw. Abwehrspannung beim Abtasten des Bauches, Pat. klagte auch über keinerlei Druckschmerzhaftigkeit während der Palpation. Die Darmgeräusche waren schwach, Darmplätschern konnte gleichzeitig mit den irregulären Aortapulsationen wahrgenommen werden.

Die a.p. Leeraufnahme des Abdomens zeigte keine Besonderheiten, erweiterte Darmschlingen und Flüssigkeitsspiegel fehlten. Die Urin-Untersuchung zeigte eine Spur von Eiweiss mit einzelnen granulierten und hyalinen Zylindern, die aber nach Information des Hausarztes einen Dauerbefund (degenerative tubuläre Veränderungen auf Grund der Herzerkrankung) darstellten. Die Leukozyten betrugen 24.800 mit 88 % Polymorphkernigen. Der Blut-Rest-N war 15 mg % und die Serum-Amylase war normal zwischen 6,6 bis 10 E.H. (Wohlgemuth-Methode). Seine einzigen Beschwerden waren (8 Stunden nach dem Anfall) ein Hungergefühl.

Trotz des mageren Untersuchungsbefundes und des rasch überstandenen Schmerzes bildete die Vorgeschichte bei einem Pat. mit Vorhofflimmern und plötzlich aufgetretenen, überaus heftigen Bauchschmerzen in Verbindung mit einem Initial-Schock und bald nachfolgendem blutigen Durchfällen eine Trias, die nicht übersehen werden konnte. In der Befürchtung, dass ein akuter Mesenterialarterienverschluss vorlag, wurde zu einer sofortigen Laparotomie geraten.

Die Bauchhöhle wurde von einem paramedianen Mittelschnitt aus 14 Std. nach dem ersten abdominellen Schmerzanfall eröffnet. Es zeigte sich mässig seröse Flüssigkeit. Der Dünndarm war weder kontrahiert noch erweitert und zeigte bei der ersten Untersuchung keine besonderen Abweichungen von einem normalen Darm, mit Ausnahme einer leichten Cyanose, was den Chirurgen gewöhnlich veranlasst, den Anaesthesisten zu fragen, ob der Patient genügend Sauerstoff erhalte. Für einen Operateur, der noch nicht viele Fälle eines Mesenterialgefässverschlusses bei offener Bauchhöhle gesehen hat - und solche muss es bei der Seltenheit dieser Erkrankung sehr viele geben - ist dieser Hinweis einer besonderen Betonung wert. Die Peristaltik war ganz offensichtlich an den Dünndarmabschnitten, die zuerst untersucht wurden, gesteigert. Als sich herausstellte, dass der ganze Dünndarm (mit Ausnahme der proximalen 45 cm Dünndarms) ohne jede arterielle Blutzufuhr war, wurde die Peri-

staltik überprüft. Es zeigte sich, dass das, was zuerst als Peristaltik angesehen wurde, Kontraktionen separater Darmabschnitte waren. Bei näherer Betrachtung des Dünndarmes sah man, dass mit Ausnahme der proximalen 30 cm der ganze übrige Dünndarm vollständig cyanotisch war. Die Cyanose erstreckte sich 45 cm unterhalb des Treitz'schen Bandes über den ganzen Dünndarm, Coecum, Ascendens bis genau zur Mitte des Querdarmes. Sämtliche Äste der Art. mesent. sup. waren ohne Pulsation. Diese Arterien waren, soweit es durch das Peritoneum sichtbar war, stark kontrahiert und sahen eher aus wie Nerven als wie Arterien; die Venen waren kollabiert und mit dunkelrotem Blut gefüllt. Um die fehlende arterielle Blutzufuhr nachzuweisen, wurde eine kleinere Arkade quer durchtrennt. Es trat keinerlei Blutung auf.

Die Resektion wurde in Betracht gezogen, aber davon wieder Abstand genommen. Sie hätte die Excision des ganzen Dünndarmes mit Ausnahme der oberen 30 cm des Jejunums mitsamt der rechten Dickdarmhälfte bis zur Mitte des Transversums nach sich gezogen; und es wäre nur eine Anastomose der oberen 30 cm des Jejunums mit der linken Querdarmhälfte übrig geblieben - ein fast chancenloser Eingriff. H. W. Meyer berichtet von einem 19 jhr. Mann, der diesen Eingriff überstanden hatte. Aber so ein glücklicher Ausgang dürfte wohl ausserordentlich selten sein.

Die Alternative hiess entweder den Bauch verschliessen und den Pat. seinem Schicksal überlassen, oder aber die Entfernung des verschliessenden Pfropfes aus der Art. mesent. sup. zu versuchen.

Der letztere Entschluss wurde gefasst.

Der rechte Ast der Art. mesent. sup. wurde dargestellt und bis zu seinem Ursprung verfolgt. An der Übergangsstelle von der Art. colica dext. zur Art. mesent. sup. zeigte sich, dass ein arterieller Block vorhanden war. Dieser reichte teilweise bis zur colica dext. und proximal bis zur Art. mes. sup. 4 cm oberhalb von ihrer Abgangsstelle aus der Aorta. Ein Puls konnte nur in den ersten 1 1/2 cm der Art. mes. sup. getastet werden. Alle Äste der Art. mes. sup. waren von ihrer Blutzufuhr unterbunden. Unter Benutzung von 1 1/2 cm langer "Penrose drains" als Arterien-Klemmen wurde der Hauptstamm der Art. mes. sup. unmittelbar oberhalb des r. Colika-Astes gefasst. Beim Öffnen der Klemmen wurde keine Blutung beobachtet und es war klar, dass das Gefäss völlig verschlossen war. Ein starker fibrinöser Pfropf, etwa 1 1/2 cm im Durchmesser und 3 cm in seiner Länge, wurde aus dem Inneren des Gefässes entfernt, genau unterhalb der Incision. Distal der Incision wurde ein weicher dunkler Blutpfropfen von etwa 6 cm Länge entfernt durch Absaugen mit einem kleinen Gummi-Katheter. Beim Öffnen der Klemmen war eine freie arterielle

Durchblutung vom proximalen Teil des Gefässes her erreicht und dunkel-flüssiges Blut konnte nun aus dem unteren Gefäss-Abschnitt abgezapft werden. In das distale Gefässsegment wurde Heparin injiziert und die Arteriotomie verschlossen. Nach dem Gefässverschluss konnte man unterhalb der Incisionstelle noch keine Pulsation fühlen, es war klar, dass irgendetwas noch nicht in Ordnung war. Das Gefäss wurde wieder eröffnet. An einem Punkt der Naht hatte die Nadel ein ziemlich grosses atheromatöses Plaque aus der Intima gerissen und die Seidennaht hatte den Plaque quer in das Lumen einbezogen, so dass es wiederum zum Verschluss gekommen war. Nach Entfernung derselben konnte dieses Mal eine gute Pulsation im Hauptstamm der Superior getastet werden. Rascher Bauchdeckenverschluss.

Postoperativ bekam Pat. 4-stündlich Heparin mit Papaverin, eine Wangenstein-Saug-Drainage war eingelegt worden. 30 Stunden postop. wurde Peristaltik wahrgenommen, kein Meteorismus, guter Windabgang. 48 Stunden nach der Operation bekam Pat. ein plötzliches Lungen-Ödem infolge Herzversagens und starb innerhalb von 2 Stunden. Die Sektion ergab ein schaumgefülltes Bronchial-System. Hypertrophie des lk. Ventrikels und Aorten-Stenose. Die Superior war in ihrer ganzen Länge offen und frei durchgängig.

4. Welche postoperativen Komplikationen ergeben sich, wie soll man die postoperative Behandlung gestalten? Selbst bei den Pat., denen nach der Embolektomie der gesamte Dünndarm erhalten bleibt, können gewisse Resorptionsstörungen auftreten. Man erklärt sich dieses "malabsorption syndrome" bei jenen Patienten dadurch, dass sich zwar die äusseren Darmwandschichten intra operationem vollständig erholten, jedoch das besonders empfindliche Darmepithel infolge der länger andauernden Anoxie geschädigt wurde. Das Röntgenbild zeigt bei solchen Patienten umschriebene Kaliberschwankungen des Darmlumens und Unregelmässigkeiten des Schleimhautreliefs. Daneben bestehen hypochrome Anämie, mangelhafte Resorption von Vit. B₁₂, Kohlenhydraten und vor allem Fetten, Hypoalbuminämie, Hypocalcämie und Hypophosphatämie. Die postoperativ fast immer bestehende Neigung von Durchfällen behandelt man am besten durch diätetische Massnahmen und durch Verabreichung von Tinct. opii. Diese Störungen bilden sich nach einem halben Jahr weitgehend zurück. Die Resorptionsstörungen rücken bei der Embolektomie bei weitem nicht so stark in den Vordergrund wie bei umfangreicheren

Dünndarmresektionen. Um in der postoperativen Zeit einer weiteren Embolie vorzubeugen, gibt man als Hilfstherapie Antikoagulantien, ferner Antibiotika zur Verhinderung einer Bakterieninvasion durch die Darmmukosa hindurch. Atwell weist darauf hin, dass auf Grund neuerer Erfahrungen so lange Abstand von einer postop. Antikoagulantientherapie genommen werden soll, bis die kleineren Gefäße im Mesenterium, die bei der Operation eventuell verletzt wurden, mit Sicherheit verschlossen sind. Zur Bekämpfung der Proteinverluste und der Hypoproteinämie sind intravenöse Plasma- oder Albumininfusionen unerlässlich. Stellen sich Zeichen eines stärkeren "malabsorption syndrome" ein, so ist jene bereits weiter oben erwähnte Behandlung angebracht (siehe Behandlung des "malabsorption syndrome" bei umfangreichen Dünndarmresektionen).

Neben der Darmresektion und der Embolektomie besteht als dritte Behandlungsmöglichkeit die konservative mit Antikoagulantien. Obwohl sich im letzten Jahrzehnt die Zahl der Fälle mit Mesenterialthrombose, die allein durch konservative Massnahme geheilt wurde, gehäuft hat, ist doch konservative Behandlung dieser Krankheit als einer plötzlichen abdominalen Katastrophe nicht angebracht und strengstens abzulehnen. Fast sämtliche Autoren vertreten diese Ansicht.

Petrov und Bikow berichteten 1959 von einem Fall mit Mesenterialarterienthrombose, bei dem eine Darmresektion unmöglich war, da sich der gesamte Dünndarm halbnekrotisch zeigte. Sie gaben täglich tropfenweise 4 - 5 ltr. physiolog. Kochsalzlösung und 100000 E Heparin intravenös und zweimal täglich 0,05 gr. Dicumarol. Der Magen wurde jeden Tag mit hypertonen Einläufen abgesaugt. Der Pat. konnte geheilt entlassen werden und zeigte sich nach 1 1/2 jäh. Nachkontrolle beschwerdefrei. Ein anderer Fall wird von Koller und Siegenthaler aufgeführt: es handelte sich um einen 47-jähr. Patienten mit Mesenterialvenenthrombose. Bei der Laparotomie sah man, dass eine Resektion nicht in Frage kam. Es wurde nun mit einer energischen Antikoagulantientherapie begonnen, die mit Antibiotika unterstützt wurde: Heparin (Liquemin Roche 4 - 6 cm³ = 20.000 - 30.000 IE, entsprechend 200 - 300 mg Standardheparin als Tagesdosis i.v. in Dauertropfinfusion) und Eumopyrinmedikation (Dicumarolderivat). Sobald sich der Prothrombinspiegel auf 20 % gesenkt hatte, konnte die Heparinbehandlung abgesetzt werden. Die Eumopyrinmedikation wurde ein halbes Jahr fortgesetzt. Gleichzeitig erhielt der Pat. Penicillin (tägl. 1 Mill. E), tägl. 1 g Terramycin als Dauerinfusion und schliesslich 2 mal 1 g/die Dihydrostreptomycin i.m.. Ausserdem wurde eine

Miller-Abbot-Sonde eingelegt. Der Allgemeinzustand besserte sich rasch und nach 6 Monaten konnte der Patient entlassen werden. Die Autoren betonten besonders, dass man die Therapie über Monate fortsetzen muss und dass Heparin im Anfangsstadium wirksamer ist als Dicumarol. Das Problem der Wirkungsweise der Antikoagulantien ist noch umstritten. Es kommt nicht zu einer Wiederauflösung der Thromben, sondern sehr wahrscheinlich wird ihr Weiterwachsen durch Erweiterung der Kollateralen verhindert. Im Gegensatz dazu konnte Moses an Hand seiner Experimente zeigen, dass Heparin und Dicumarol in entsprechender Dosierung nicht die Ausbildung einer intravasculären Thrombose hemmen, wenn die venöse Zirkulation stillsteht. Äusserst gefährlich ist es, besonders bei venöser Thrombose, diese Mittel präoperativ anzuwenden. Dadurch kann der Tod beschleunigt werden, weil es dann fortlaufend in den schon hämorrhagischen Darm blutet. Man sollte sich also zu einer allein konservativen Behandlung dieser Erkrankung nicht verleiten lassen, auch wenn hie und da von Fällen mit einem günstigen Ausgang berichtet wurde. Die Letalität bei konservativer Behandlung betrug bei den meisten Autoren nahezu 100 %. Zur Prophylaxe in der postoperativen Zeit sind diese Mittel jedoch wertvoll.

- IX. In den Jahren 1954 - 1962 wurden 39 Fälle mit Mesenterialinfarkt am Städt. Krh. re. d. Isar behandelt. Davon überlebten 5 Patienten, was einer Letalität von 87,2 % entspricht. Bedenkt man, dass sich unter diesen 5 überlebenden Patienten 3 mit sehr zweifelhafter Diagnose befanden, so käme man sogar auf eine Letalität von 94,5 %. Die Altersextreme betrugen 50 und 87 Jahre, das Durchschnittsalter war 69 Jahre. Das männl. Geschlecht war weit häufiger betroffen als das weibliche, das genaue Verhältnis belief sich auf 2,5 : 1. In 13 Fällen wurde der Mesenterialinfarkt durch einen arteriellen, in 11 durch einen venösen Verschluss verursacht. Bei den restlichen 15 Patienten konnte die genaue Genese nicht festgestellt werden. (s. Abb. 1) Beim arter. Verschluss betrug das Verhältnis Embolie : Thrombose 3 : 8 (s. Abb. 2). Von den 39 Fällen kamen 9 zur Sektion. Dabei wurde drei Mal eine Mesenterialvenenthrombose festgestellt. Bei einem Patienten bestand eine allgem. Thrombopathie mit ausgebreiteter Thrombose der Pfortader (Pyelophlebitis), der Milzvene und der oberen Mesenterialvene. Bei den übrigen 6 Fällen handelte es sich ausschliesslich um einen thrombotischen Mesenterialarterienverschluss. Bei einem Fall war die Ursache der Thrombose eine Thrombarteriitis obliterans, bei einem anderen eine hochgradige Mesenterialarteriosklerose.

Zur Klinik und Symptomatologie (s. Abb. 5 u. 6):

Das beschriebene "klassische" Bild des Mesenterialinfarktes mit akutem Initialstadium (Abdominalschmerz, Schock, Diarrhoen) wurde nur ein einziges Mal beobachtet. In über 50 % der Fälle boten die Patienten bei Krankenhauseinweisung bereits das volle Bild des Mesenterialinfarktes mit den Zeichen eines Strangulationsileus. 33 % der eingewiesenen Fälle zeigten peritonitische Symptome. Im einzelnen klagten die Patienten über folgende Beschwerden:

1. Das konstanteste und häufigste Symptom war der Abdominalschmerz. Er wurde bei allen 39 Patienten festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle war er diffus über dem ganzen Abdomen verbreitet, recht häufig lokalisierte er sich im Oberbauch, manchmal auch im Unterbauch. In 2 Fällen strahlte er zum Rücken, in zwei weiteren in den linken Oberbauch u. die linke Thoraxhälfte aus. Meist setzte er plötzlich ein, blieb kontinuierlich bestehen, hatte kolikartigen Charakter und war oft durch Spasmolytika nicht zu bekämpfen.
2. Übelkeit und Erbrechen traten sehr häufig auf. Sie setzten in der Regel nach den Bauchschmerzen ein, manche Patienten erbrachen sich öfters hintereinander. In einem Fall wurde eine Hämatemesis beobachtet.
3. In 36 % der Fälle bestand Obstipation, in 28 % der Fälle wurde der Abdominalschmerz von Durchfällen begleitet. Die in der Literatur öfters beschriebene Meläna wurde nicht festgestellt.

Hinsichtlich der physikalischen Untersuchungsbefunde ergab sich folgendes Bild:

1. Der häufigste Befund war der Druckschmerz im Bereich des Abdomens (77 %). Er war meist generalisiert, doch sehr häufig ausgeprägter über dem med. Oberbauch und dem rechten Ober- und Unterbauch, was natürlich dem infarzierten Darmabschnitt entsprach. Er war oft sehr stark und somit bereits Anzeichen einer peritonitischen Reizung.
2. In 61 % der Fälle bestand ein Meteorismus verschiedenen starken Grades. Er entwickelte sich allmählich und hatte erst im Endstadium der Erkrankung seine volle Höhe erreicht.
3. Eine hohe Leukozytose wurde in der Mehrzahl festgestellt (59 %). In einigen Fällen wurde jedoch keine Leukozytenzahl bestimmt. Sie schwankte von 10.500 bis 31.000 und betrug in ihrem Mittelwert 17.000.
4. 53,8 % der Patienten zeigten gar keine oder nur spärliche Darmgeräusche. Eine vermehrte Peristaltik, wie sie zu Beginn der Erkrankung auftritt, wurde nicht beobachtet.

5. Bauchdeckenspannung (15,3 %) und reflektorische Abwehrspannung (53,8 %) waren relativ häufig. Sie kommen in der ersten Krankheitsphase nicht vor, sondern erst im Spätstadium der Erkrankung mit dem Einsetzen der Peritonitis. 13 Patienten wurden bereits mit den Zeichen einer voll entwickelten Peritonitis in das Krankenhaus eingewiesen.

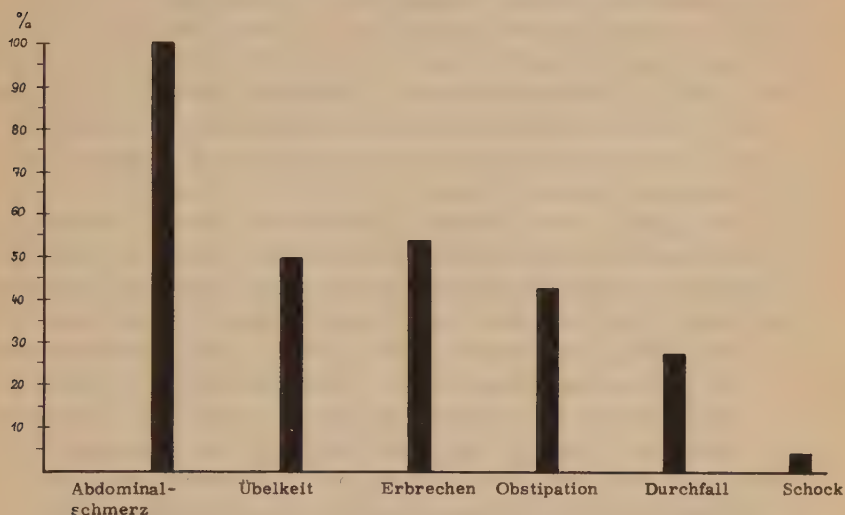


ABBILDUNG 5

Die häufigsten Beschwerden beim Mesenterialinfarkt an Hand von 39 Fällen (Städt. Krh. re.d. Isar 1954-1962)

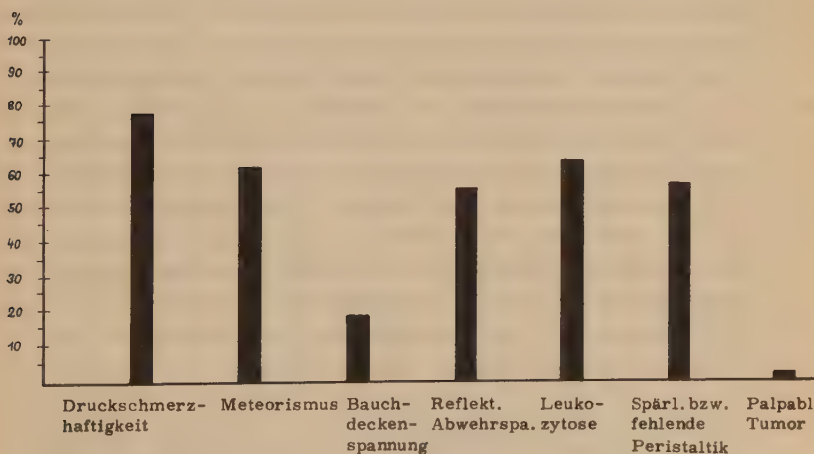


ABBILDUNG 6

Die häufigsten physikal. Befunde beim Mesenterialinfarkt an Hand von 39 Fällen (Städt. Krh. re.d. Isar 1954-1962)

Wie schwierig die exakte präoperative Diagnosestellung des Mesenterialinfarktes ist, darauf wurde bereits hingewiesen. Sie wurde auch nur in 3 Fällen gestellt. Bei 11 Patienten kam man auf eine Verdachtsdiagnose, während die übrigen Fälle erst bei der Operation oder Sektion diagnostiziert wurden. Die häufigsten Verwechslungen bestanden mit einem paralytischen Ileus (16 mal), einer perforierten Appendicitis (9 mal), einer Magenperforation (8 mal), einer akuten Pankreatitis (7 mal), einer Cholecystitis (5 mal) und in 2 Fällen mit einem abdominell verlaufenden Coronarinfarkt. Die Röntgenaufnahme lieferte keine eindeutigen Hinweise. das von Rendich und Harington beschriebene Bild bei Abdomenleeraufnahme wurde nicht beobachtet. 11 Fälle zeigten ein unspezifisches, 7 ein typisches Ileusbild.

Die Behandlung des Mesenterialinfarktes bestand teils in chirurgischen Massnahmen mit Resektion des gangränösen Darmabschnittes, teils in konservativen Massnahmen mit gerinnungshemmenden und fibrinolytisch wirkenden Medikamenten. Eine Thromb- bzw. Embolektomie wurde nicht versucht. In 10 Fällen wurde die Operation als Prob laparotomie beendet, da die Infarzierung des Darmes zu ausgedehnt war. Alle 10 Patienten verstarben. Bei 14 Patienten nahm man eine Darmresektion, bei einem Pat. eine Umgehungsanastomose vor. Von diesen 15 operierten Pat. überlebten zwei, die restlichen 13 kamen ad exitum. Dies entspricht einer Operationsletalität von 86,7 %. Bei dem ersten überlebenden Fall handelte es sich um eine 61-jährige Frau, die wegen Ileusverdacht operiert wurde. Bei der Laparotomie fand man im Bereich des oberen Ileums einen 50 cm langen blauschwarz verfärbten Bezirk infolge Mesenterialvenenthrombose. Der infarzierte Dünndarmabschnitt wurde reseziert und eine Seit- zu Seit-Anastomose ausgeführt. Der postoperative Verlauf war glatt und die Pat. konnte nach 22 Tagen nach komplikationslosem Verlauf entlassen werden. Der zweite überlebende Fall ist ausführlich dargestellt (s. Fall 1). 14 Pat. wurden konservativ behandelt. Dabei war bei 11 Pat. die Diagnose Mesenterialinfarkt durch Prob laparotomie bzw. nachträgliche Sektion gesichert. Sämtliche 11 Pat. verstarben. Die restlichen drei konservativ behandelten Pat. überlebten. Bei diesen 3 Fällen wurde keine Laparotomie ausgeführt, die gestellte Diagnose Mesenterialinfarkt war sehr zweifelhaft. Ausserdem wurden diese Pat. schon nach relativ kurzer Zeit (4 - 7 Tage) wieder entlassen, was bei einem Mesenterialinfarkt sehr ungewöhnlich ist. Vielleicht handelte es sich eher um einen Subileus.

Gegenwärtig wird am Städt. Krh. re.d.Isar das Mittel "SP 54" bei thrombotischen oder embolischen Gefässverschlüssen erprobt. Leider ist das hiesige Krankengut, das mit diesem Mittel behandelt wurde, noch zu gering,

um es statistisch verwerten zu können - was den Mesenterialinfarkt betrifft. Ich stützte mich daher bei der nun folgenden Ausführung auf die Erfahrung von Autoren, die "SP 54" schon seit längerer Zeit anwenden. Die Antikoagulantien vom Typ der Dicumarole und Heparine haben hauptsächlich eine thrombostatische Wirkung, d.h. sie verhindern das Entstehen und Weiterwachsen eines Thrombus. Es lässt sich aber mit Hilfe der Antikoagulantien weder eine schon eingetretene Thrombose beeinflussen, noch das postthrombotische Syndrom verhüten. Ausserdem besteht bei Anwendung dieser Mittel zur postoperativen Prophylaxe die Gefahr der Nachblutung. Oft müssen Patienten, bei denen thromboembolische Komplikationen befürchtet werden, wegen der Blutungsgefahr auf Grund der Antikoagulantien von der Prophylaxe ausgeschlossen werden. Aus diesem Grunde konnte das Ergebnis der Antikoagulantien - Prophylaxe gerade beim Mesenterialinfarkt nicht ganz befriedigen. Nach neueren Untersuchungen von Th. Halse besitzen die Nativ - Heparine unabhängig von ihrer antikoagulierenden Wirksamkeit noch eine zweite Eigenschaft: Sie aktivieren - im Gegensatz zu den Dicumarolen - sowohl in vitro als auch in vivo das physiologische fibrinolytische Fermentsystem. Jedoch betrugen die für eine Beschleunigung der Fibrinolyse bzw. Thrombolyse erforderlichen Dosen nur einen Bruchteil dessen, was zur Gerinnungshemmung benötigt wurde. Zu denselben Ergebnissen kam auch Olesen. Er konnte ausserdem feststellen, dass hohe, mit extrem starken antikoagulierenden Effekten verbundene Dosen meist die Aktivierung des fibrinolytischen Systems im Plasma hemmen. Interessanterweise liessen sich auch durch synthetische Verbindungen aus der Gruppe der Heparinoide dem Heparin analoge Effekte erzielen. Dieser medikamentösen Steigerung der Fibrinolyse folgt eine Verflüssigung frischer Thromben im Organismus. Das wesentliche dieser Therapie besteht nun darin, dass man die normalerweise sehr spät einsetzende Fibrinolyse frühzeitig in Gang bringt und verstärkt, um eine rasche Rückbildung des Thrombus zu erzielen. Ohne medikamentöse Unterstützung tritt die Reaktivierung des fibrinolytischen Systems erst im Rekonvaleszenz - Stadium ein. Auf Grund dieser Erfahrungen ging man daran, Verbindungen herzustellen, die bei einem Minimum an Gerinnungshemmung ein Optimum an fibrinolytischer Aktivität aufweisen sollten. Durch einen Pentosanpolyschwefelsäureester - unter der Bezeichnung "SP 54" - konnte diese Kriterien in befriedigendem Umfang erfüllt werden. "SP 54" ist ein aus pflanzlichen Ausgangsstoffen semisynthetisch hergestellter Pentosanpolysulfoester aus der Gruppe der Heparinoide. Wegen seines extrem niedrigen Molekulargewichtes (2000 gegenüber Heparinen mit 16 000) kann er feinste Dialysenmembranen passieren.

"SP 54" hat folgende Wirkung:

1. Fibrinolyse: Maximale fibrinolytische Aktivität durch Mobilisierung des endogenen Fermentsystems bei minimaler Alteration der Blutgerinnung. Es weist nur Spuren von Gerinnungsaktivität auf (s. Abb. 7).
Extra- und intravasale Fibrinmassen werden abgebaut, es findet eine Thrombolyse statt.

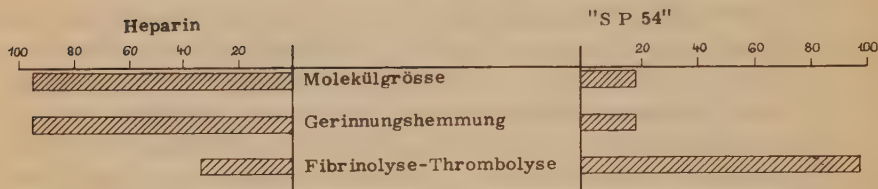


ABBILDUNG 7
Wirkungsrelation von Heparin und "SP 54".

Nach Injektion von "SP 54" tritt in vivo eine Stimulierung der endogenen Fibrinolyse ein. Die therapeutisch optimale Wirkungs-dosis liegt bei 1 - 2 mg/kg. Eine maximale Wirkung ist erst nach wiederholter Applikation zu verzeichnen. Während die Wirkungs-dauer nach einmaliger Gabe nur wenige Stunden anhält, gewährleisten weitere Injektionen in der Regel über 24 Std. und länger anhaltende Effekte. Eine Erhöhung der Einzeldosen über 1 - 2 mg/kg führt nicht zu einer Verstärkung, sondern eher zu einer Abschwächung der Wirkung. Eine Überschreitung physiologischer Grenzen infolge der Medikation ist nicht zu erwarten. Durch eine intermittierende Applikation über 1 - 4 Wochen erhält man eine kontinuierlich anhaltende Hyperfibrinolyse, die jedoch nicht in pathologische Bereiche gesteigert ist. Systematische Gerinnungsanalysen zeigten, dass keine auffälligen Veränderungen des Fibrinogens, der Retraktion, der Thrombozyten, der Kapillar - Resistenz oder Blutungszeit während 6 - 8 Wochen dauernder intermittierender Langzeittherapie auftraten. Der Wirkungsmechanismus von "SP 54" ist nicht ganz geklärt. Zum Unterschied von der Streptokinase, die zu einer Aktivierung des fibrinolytischen Systems über den "Proaktivator" führt, setzt "SP 54" wahrscheinlich den im Plasma gebundenen "Profibrinolysinaktivator" frei. Die mittels "SP 54" induzierte Hyperfibrinolyse im Blut lässt sich durch die e-Aminocaprinsäure neutralisieren.

Einen Abbau sonstiger Proteine im Sinne einer generellen Proteolyse konnte man auch während langdauernder Verabreichung nicht feststellen. Die Bluteiweiße waren im Elektrophoresediagramm unverändert. Tierversuche ergaben, dass selbst bei 50 - 100-facher Überdosierung keine organische oder funktionelle Beeinträchtigung entstand.

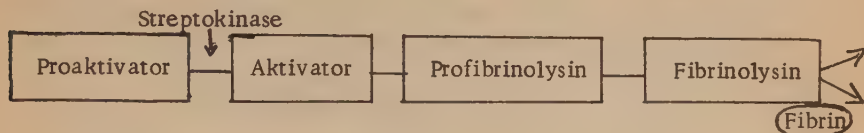


ABBILDUNG 8
Schema der Fibrinolyse

2. **Liopolyse:** Die beim physiologischen Fettabbau und-transport massgebliche Lipoproteidase wird aktiviert ("Klärwirkung"). Die Lipoidinfiltrationen der Gefäßwand werden mobilisiert.
3. **Vasotropie:** Neben dem Abbau intramuraler Fibrinmassen und der Mobilisation grobdisperser Lipide ist "SP 54" durch den Antagonismus gegenüber atherogener Gefäßwanddegeneration ausgezeichnet. "SP 54" führt zu einer Hemmung der Hyaluronidase, wodurch die für die Plastizität und Elastizität der Gefäßwand verantwortliche Hyaluronsäure vermehrt zur Wirkung kommt.

So eröffnet "SP 54" durch seine thrombolytische Eigenschaft gerade im Rahmen der Chirurgie interessante, neue Aspekte: Verstärkung des körpereigenen, gegen extravasale und intravasale Fibrinmassen und Thromben gerichteten Abwehrsystems, keine Überdosierungsgefahr und daher Wegfall der Kontrollmassnahmen, keine Verstärkung der Blutungstendenz. Die Wirkung und Verträglichkeit von "SP 54" sind seit Beginn der klinischen Prüfung 1956 an rund 12 000 Patienten studiert worden. Die Therapie ist durch jegliches Fehlen von Intoleranzerscheinungen charakterisiert. Das Marienhospital Stuttgart (E. Kraft) kann auf eine fünfjährige Beobachtungsperiode mit "SP 54" zurückblicken. E. Kraft versuchte, die dort 80 % betragende Letalität beim Mesenterialinfarkt mit Hilfe von "SP 54" zu verbessern. In den Jahren 1960/61 wurden insgesamt 8 Darmresektionen wegen Mesenterialgefäßverschlüssen alternierend mit und ohne "SP 54" ausgeführt. Während die 4 Patienten ohne "SP 54" - Prophylaxe verstarben, überlebten sämtliche Fälle, die während und nach der Operation das Präparat erhielten. Obwohl unmit-

telbar nach den Eingriffen "SP 54" in wesentlich höheren Dosen als für die Prophylaxe sonst üblich verabreicht wurde, traten keine Blutungen im Operationsbereich auf. "SP 54" wurde auf Grund seiner einwandfreien Verträglichkeit, seines guten Embolieschutzes, seines Fehlens von Nebenerscheinungen und Kontraindikationen sowie seiner relativ einfachen Anwendungsweise im Marienhospital Stuttgart bei 3752 Patienten (1958 - 1961) zur postoperativen Prophylaxe angewandt. Das Ergebnis zeigt Abb. 9.

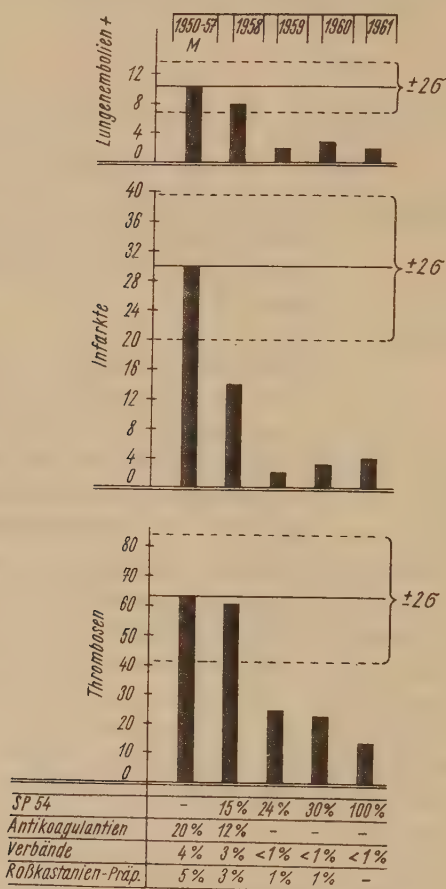


ABBILDUNG 9.

Häufigkeit von postoperativen Embolien u. Thrombosen 1950-57 (Mittelwerte) sowie in den einzelnen Jahren seit 1957 - Marienhospital Stuttgart

An Nebenerscheinungen wurde folgendes beobachtet: Für eine Abbröckelung oder Verschleppung von Thrombenmassen durch die erfolgte Stimulierung der endogenen Fibrinolyse ergaben sich keine Anhaltspunkte. In 3700 Fällen wurde das Präparat bei Frischoperierten verabreicht, auch bei Patienten mit erhöhter Blutungstendenz. In keinem Fall kamen durch das Medikament ausgelöste Nachblutungen vor. Die allgemeine Verträglichkeit war sehr gut, es wurden keine ernsteren Nebenerscheinungen festgestellt. In 2 % der Fälle traten flüchtige Sensationen (Hitzegefühl, Wälungen u.s.w.) auf. Für Spätschäden irgendeiner Art ergaben sich keine Anzeichen. Dosierung von "SP 54" beim Mesenterialinfarkt:

1. Bei Embolien:

Während der Operation 100 mg i.v.

Anschliessend 8-stündig je 100 mg i.v. oder i.m. über 8 Tage.

2. Bei akuten Thrombosen:

1. - 3. Tag: 2-3 mal 100 mg (Evt. die ersten 12 Std. bis zu 4-stdl. 100 mg, dann 6-stdl.)

7. - 14. Tag: 1 mal 100 mg (Evt. 2 mal 50 mg)

3. Postoperative Thromboembolie - Prophylaxe:

Beginnend am 2. Tag für etwa 8 - 10 Tage 100 mg i.m. pro die.

Anschliessend jeden 2. Tag 100 mg ein bis drei Wochen.

Kontraindikationen:

Manifeste Blutungen - floride hämorrhagische Diathese - Panmyelopathie und hochgradige Thrombopenie - Allergose - hyperergische Reaktionsbereitschaft - anamnestisch manifestierte Arzneimittelüberempfindlichkeit.

Durch "SP 54" zeichnet sich ein neuer Weg in der Behandlung des Mesenterialinfarktes ab. Ob sich damit die Prognose entscheidend verbessern wird, das werden erst die nächsten Jahre zeigen.

- X. Die Prognose des akuten Mesenterialinfarktes wird von der Ausdehnung und Schnelligkeit des Prozesses, seiner frühzeitigen Erkennung und seiner unverzüglichen chirurgischen Behandlung bestimmt. Eine grosse Rolle spielen natürlich die degenerativen Gefässerkrankungen des Alters und die fast immer vorhandenen Herzerkrankungen. Ohne Behandlung ist die Prognose infaust. Wenn auch gelegentlich von Spontanheilungen berichtet wurde (Ross), so sind sie doch extrem selten. Ebenso verhält es sich mit rein konservativen Massnahmen durch Antikoagulantien. Wie wir gesehen

haben nähert sich dabei die Sterblichkeitsziffer beinahe 100 %. Durch das neue Mittel "SP 54" lässt sich vielleicht in der konservativen Behandlungsmethode ein besseres Ergebnis erzielen. Die Darmresektion - bis jetzt noch die häufigste Behandlungsart - konnte die Letalität auf 70 - 80 % herabdrücken. Im Städt. Krh. re.d.Isar wurden unter 39 Fällen 15 Resektionen vorgenommen, wobei nur zwei Patienten überlebten. Das entspricht einer Operationsletalität von 86,7 %. Zehn Operationen wurden als Probelaaparotomie beendet, sämtliche 10 Pat. verstarben. Zum Vergleich die Operationsletalität anderer Kliniken: Michael Reese 67 %, Kings County 71 %, Mayo Clinic 84 %. Die Ursachen dieses schlechten Ergebnisses liegen wohl einerseits in der Schwierigkeit der Diagnosestellung, andererseits in der verspäteten Klinikeinweisung, so dass der Krankheitsprozess meistens schon zu weit fortgeschritten ist und die Operation erfolglos sein wird. Unter den 39 Fällen mit Mesenterialinfarkt zeigten bereits 13 Zeichen einer schweren Peritonitis bei Krankenhauseinweisung. Die Resektion ist nicht nur mit einer hohen Letalität belastet, sondern sie stellt auch einen verstümmelnden Eingriff dar. Unter jenen Patienten die glücklicherweise die Operation lebend überstehen, sterben letztendes doch viele an einer unzureichenden Absorptionsfähigkeit des Darmes. Wenn überhaupt ein besseres Ergebnis in der ziemlich hoffnungslosen Prognose des Mesenterialinfarktes erzielt werden kann, dann nur dadurch, dass man in der Behandlung desselben einen anderen Weg einschlägt. Die Thromb- bzw. Embolektomie, die unter allen Umständen angestrebt werden soll, berechtigt zu gewissen Hoffnungen. Die Zahlen sprechen für sich: In der Literatur wurden in den Jahren 1951 - 1962 18 Embolektomiefälle mitgeteilt, von denen 9 überlebten. Das entspricht einer Letalität von 50 %. Das Problem der Embolektomie besteht nicht in der chirurgischen Technik - es ist ein verhältnismässig leichter Eingriff - als vielmehr in einer möglichst frühzeitigen Erkennung der Erkrankung und seiner Frühoperation. Je früher der Mesenterialinfarkt diagnostiziert wird und je früher die Operation mittels Embolektomie erfolgt, desto grösser sind die Lebenschancen des Patienten und desto niedriger wird die Letalität sein. Gegenüber der Resektion bietet die Embolektomie den grossen Vorteil, dass der postoperative Heilverlauf wesentlich komplikationsloser ist und viel seltener Absorptionsstörungen auftreten. So hat es der in der Praxis tätige Arzt in der Hand, durch rasche Diagnose und sofortige Klinikeinweisung des Patienten die Voraussetzungen für ein nutzbringendes chirurgisches Eingreifen zu schaffen.

- XI. Der Mesenterialinfarkt ist ein höchst undankbares Kapitel der Chirurgie. Die Letalität ist extrem hoch, weil
- a) viele Patienten sich auf Grund ihres Herz- und Gefässleidens in schlechtestem Zustand befinden, wenn die Embolie auftritt, und
 - b) bei den meisten anderen Fällen die Diagnose und Behandlung zu spät erfolgt.

Erste und wichtigste Voraussetzung für ein erfolgreiches Eingreifen ist daher die möglichst frühzeitige Erkennung der Erkrankung. Obwohl das klinische Bild des Mesenterialinfarktes beträchtlich variiert, so werden doch folgende Merkmale auf eine richtige Diagnose hinweisen:

- a) die Kenntnis und das Vorkommen einer prädisponierenden Erkrankung in der Anamnese,
- b) der charakteristische Krankheitsbeginn,
- c) die quälenden Bauchschmerzen und der relativ bescheidene Abdominalbefund,
- d) das frühzeitige Verschwinden der Peristaltik bei Verdacht auf einen Dünndarmileus,
- e) die hohe Leukozytose ohne jegliche Anzeichen einer Peritonitis,
- f) die Entstehung von Schockerscheinungen, wenn der sonstige Befund für einen unvollständigen Dünndarmileus spricht.

Die Prognose ist bei der üblichen Behandlungsart, nämlich der umfangreichen Resektion des gangränösen Darmabschnittes, ziemlich schlecht. Mit zunehmendem Fortschritt in der Gefässchirurgie zeichnet sich jedoch in der Behandlung des Mesenterialinfarktes ein neuer und erfolgversprechender Weg ab: Die Embolektomie bei Arterienverschluss bzw. die Thrombektomie bei venösem Verschluss. Rechtzeitig durchgeführt, wird sie einem grossen Teil der früher verlorenen Patienten das Leben retten. Da sie technisch kein grosses Problem darstellt und die Prognose wesentlich verbessert, was die in der Literatur mitgeteilten Fälle beweisen, sollte sie der Darmresektion vorgezogen werden. Der Mesenterialinfarkt ist heutzutage kein unabwendbares Schicksal mehr, eine Resignation der Chirurgen ist nicht gerechtfertigt.

XII. Krankenberichte:

Fall I:

Mathilde M., Arch. Nr. 5 - Entl.: 26.11.59

55-jähr. Patientin, wurde am 25.10.1959 wegen starker Bauchschmerzen, die in der Nacht vom 24.10. mit besonderer Heftigkeit auftraten, ins Krankenhaus eingewiesen. Vor etwa 10 Tagen habe die Patientin einen grippalen Infekt erlitten, seit dieser Zeit habe sie auch ständig Schmerzen im gesamten Oberbauch. Die Pat. kann sich an folgende frühere Krankheiten erinnern:

Angina, Masern, Mumps, Angina pectoris und 1944 Paratyphus und akute Cholecystitis. Der Appetit sei sehr schlecht, ausser geriebenen Äpfeln müsse sie alles erbrechen. 4 Tage lang habe sie ständig Durchfälle gehabt. Die Beschwerden verschlimmerten sich trotz Behandlung durch ihren Hausarzt. Die Schmerzen nahmen in der Nacht vom 24.10. plötzlich bis ins Unerträgliche zu, sie blieben konstant über dem ganzen Abdomen bestehen, lokalisierten sich aber besonders im rechten Unterbauch. Es bestanden Übelkeit und Erbrechen, jedoch keine Blähungen. Der letzte Stuhlgang war am 22.10.

Vita sex: Menarche mit 15 Jahren, Menopause mit 50 Jhr., 4 Geburten u. 2 Abgänge

Befund: Die 55-jährige Pat. befindet sich in mässigem EZ und AZ. Die Haut u. sichtbaren Schleimhäute sind mässig durchblutet, es bestehen keine Ödeme, keine Cyanose, kein Ikterus, kein Exanthem.

Kopf und Hals o.B.

Thorax: Tiefstehende, schlecht verschiebliche Lungengrenzen, hypersonorer Klopfeschall, feinblasige RG's.

Cor: Die Herzgrenzen sind perkutorisch nicht verbreitert. Man hört ein schabendes, holosystolisches Drecrescendogeräusch, kurzes Diastolikum und vereinzelt Extrasystolen. R/R 435/75

Abdomen: Unauffällig. im re. Mittel- und Unterbauch leichter Druckschmerz. Es bestehen Abwehrspannung und Loslassschmerz. Im Bereich d. Abdomens ist kein Tumor tastbar.

Leber und Milz sind nicht palpabel. Darmgeräusche sind vorhanden. Tympanitischer Klopfeschall. Tem. axillar 37,5°, rektal 39,1°. Im Urin 2 - 3 gran. Zylinder.

Leukozyten 14.500, Hb 76 %, Ery 3,6 Mill., F.I. 1,06, R-N. 60 mg%

Extremitäten: Keine Varizen und Ödeme.

Klinische Verdachtsdiagnose: Appendicitis perforata.

Wegen Verdachtes auf eine perforierte Appendix wird die Pat. noch am gleichen Tag laparotomiert. Dabei zeigt sich im Bereich des Ileum ein etwa 1 m langer nekrotischer, völlig peristaltikloser Dünndarm bis 20 cm vor die Ileocoecalklappe. Die Dünndarmresektion wird in typischer Weise vorgenommen und eine Seit- zu Seit-Anastomose ausgeführt. Diagnose: Dünndarmangrän bei Mesenterialvenenthrombose.

Trotz des bestehenden Mitralvitiums war das postoperative Allgemeinbefinden der Pat. sehr gut.

Am 28.10. entleerte sich auf Einleitung reichlich Stuhl. Nach der Operation wurde eine Infusionstherapie (500 ccm Traubenzucker, 500 ccm physiolog. Kochsalzlösung, Vit. B und C, 1/2 Amp. Strophanthin) begonnen. Am 30.10. wird die Infusionstherapie beendet, der R-N. ist jetzt normal.

Am 11.11. ist die Wunde reizlos verheilt, wegen leichter Durchfälle werden Kohletabletten gegeben. Am 19.11. klagt die Pat. über leichte Schmerzen im li. Oberbauch. Die Harndiastase beträgt 512 W.E., die Pat. erhält darauf tägl. Trasyol-Infusionen. Am 23.11. ist die Pankreatitis weitgehend abgeklungen. Am 26.11. wird die Patientin in gutem AZ und beschwerdefrei entlassen. Die Wunde ist reizlos verheilt, der li. Oberbauch frei. Stuhlgang und Wasserlassen o.B..

Fall II

Maria H., Arch. Nr. 5 - 27.11.1958

Die 61-jähr. Patientin bekam am 20.11.58 abends um 20.30 Uhr plötzlich sehr starke, kolikartige Bauchschmerzen, besonders im rechten Ober- und Mittelbauch, zeitweilig gürtelförmig ausstrahlend. Die Schmerzen liessen zunächst etwas nach, kamen aber mit gleicher Stärke wieder. Der Appetit war schlecht, es bestand Übelkeit, und die Pat. musste 6 mal erbrechen. Ihr Leib war stark gebläht, die Blähungen gingen nicht ab. Der letzte Stuhlgang war am 20.11. abends. Am 21.11.58 wurde die Patientin ins Krankenhaus eingewiesen. Seit 10 Jahren ist die Patientin schwer herzleidend. Sie nimmt schon lange Zeit Herzmittel, zuletzt Digimerck-Tabletten.

Befund: Die Patientin sieht verfallen aus. Leichter Sklerenikterus, sehr trockene Zunge. Kopf und Hals o.B.

Thorax: o.B.

Cor: Das Herz ist perkutorisch nach links verbreitert. Über der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, absolute Arrhythmie. R/R 145/75

Abdomen: Über dem ganzen Abdomen bestehen uncharakteristische, in der Lokalisation wechselnde, vornehmlich aber im

re. Oberbauch auftretende kolikartige Schmerzen. Einen Druckschmerz findet man über dem ganzen Abdomen, besonders aber im li. Oberbauch. Der Bauch ist weich, jedoch besteht zeitweise eine leichte Abwehrspannung. Darmgeräusche sind nur spärlich vorhanden. Ein Tumor lässt sich im Bereich des Abdomens nicht tasten. Die Leber ist 1 QF vergrößert, die Nierenlager sind leicht klopfempfindlich.

Temp. axillar 36,4°, rektal 37,4°.

Leuko: 25.000 (2 Jug., 56 Stab., 21 Segm., 3 Lympho, 18 Mono)

Ery: 4,2 Mill., BKS 35/66, R-N: 29 mg%, Bili.dir. + ind.: 2,1
Kochsalz: 546 mg%, Thymol 74

Urin: Albumen: opal; Sed. Leuko: 6; Sed. Epith.: 6

Die Abdomenleeraufnahme zeigte mehrere breite Spiegel in Projektion auf das Kreuzbein und die rechte Darmbeinschaufel, darüber eine stärkere Gasansammlung. Es traten zwei zirkuläre Schnürungen hervor, so dass es sich wahrscheinlich um das Quercolon handelte. Klinische Verdachtsdiagnose: Akute Cholecystitis bei Cholelithiasis. Am 22.11.58 wurde die Pat. laparotomiert. Die Durchblutung des gesamten Darmes bis zur Mitte des Quercolons war hochgradig gestört. Das Mesenterium zeigte keine Pulsation. Eine Resektion erschien unmöglich. Es wurde Nebacetinpuder eingestreut. Am ersten postoperativen Tag, am 23.11., ist das Allgemeinbefinden der Patientin leidlich. Der Bauch ist stark gebläht, die Zunge sehr trocken. Die Pat. klagt über starkes Durstgefühl. Sie erhält hohe Dosen von Vit. B₁₂ und Elheparin. Gegen Abend tritt ein heftiger Singultus auf. Aus dem Magen werden etwa 600 ccm schwärzl. Flüssigkeit abgesaugt. Am 24.11. wird auf Hinzuziehen eines Internisten mit einer Infusionstherapie begonnen:

1. 500 ccm Traubenzucker, Vit. B und C, 20 ccm 10 % NaCl, 1 ccm Coffein

2. 500 ccm Laevulose + 20 ccm 10 % NaCl + 1 ccm Coffein

Obwohl die Pat. mehrmals flüssigen, blutigen Stuhl hatte, ist der Bauch sehr stark gebläht, aber nicht wesentlich druckempfindlich. Trotz reichlicher parenteraler Flüssigkeitszufuhr ist die Pat. stark ausgetrocknet. Der R-N. steigt auf 100 mg% an. Am 25.11. verschlechtert sich das Allgemeinbefinden zusehends. Die starken Durchfälle halten an, der Meteorismus verschlimmert sich. Der R-N. steigt auf 255 mg% an. Die Infusionstherapie wird fortgesetzt. Während am 26.11. eine leichte Besserung eintritt, verschlechtert sich der Zustand der Patientin am 27.11. rapide. Es tritt wieder heftiger Singultus auf, aus dem Magen werden 500 ccm schwärzl. Flüssigkeit abgesaugt. Es stellen sich jetzt Zeichen einer Peritonitis ein. Die Pat. ist teils somnolent, teils motorisch unruhig und beginnt zu "phantasieren." Um 12.35 Uhr tritt sehr plötzlich exitus

letalis unter den Zeichen eines toxischen Herz- und Kreislaufversagens ein. Es war zu einer Azotämie von 300 mg% R-N. gekommen.

Sektionsbericht: Mesenterialarterienthrombose bei chron. Mitralendocarditis. Verschluss der Art. mes. sup. durch einen 5 cm langen wandadhärenten Thrombus, 10 cm vom Abgang aus der Aorta entfernt. Subakute hämorrhagische Infarzierung. Peritonitis. Thrombendocarditis. Atherosklerose der Mesenterialarterien.

Fall III:

Anna K., Arch. Nr. 5, - 28.3.57

Die 75-jähr. Patientin hat seit 14 Tagen Schmerzen im ganzen Körper und Exantheme der Haut. Vor 10 Tagen stellten sich kolikartige Bauchschmerzen ein, die nicht ausstrahlten. Zwischendurch bestanden immer wieder schmerzfreie Intervalle. Am 24.3.57 vormittags traten die Bauchschmerzen mit besonderer Heftigkeit auf, flauten nachmittags ab und verstärkten sich gegen Abend zusehends, so dass die Pat. um 22.30 Uhr ins Krankenhaus kam. Die Pat. habe an diesem Tag 3 mal erbrochen. Der Stuhl war o.B., Blähungen bestanden nicht. Die Pat. hatte 1922 eine Thrombophlebitis.

Befund: Die 75-jähr. Patientin befindet sich in ausreichendem AZ und KZ. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Zunge feucht, leicht belegt. Kopf und Hals o.B.

Thorax: Seitengleich beatmet. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich. Sonst nichts Auffälliges.

Cor: die Herztöne sind leise, die Aktion ist regelmässig.

Abdomen: Über dem ganzen Leib besteht starker Druckschmerz. Eine Abwehrspannung ist nicht vorhanden; ein Tumor ist nicht zu tasten. Man kann keine Darmgeräusche hören. Die Nierenlager sind frei, Leber und Milz nicht palpabel.

Extremitäten: Leichte Varizen und Ödeme.

Temp. axillar 36,2°, rektal 36,8°, Puls 66/Min. R/R 110/70

Leuko: 20.500, Hb 69 %, Ery 3,75 Mill., F.I. 0,93, BKS 18/38, R-N. 20 mg%, NaCl 658 mg%

Urin: Albumen opal; Sed. Leuko 12; Sed. Ery 4 - 5; 2 Zylinder

Die Abdomenleeraufnahme zeigt kein typisches Ileusbild. Man sieht vereinzelte Darmspiegel und geblähte Dünndarmschlingen.

Klinische Verdachtsdiagnose: Ileus, Descendens-Ca, Mesenterialvenenthrombose.

Am nächsten Tag, am 25.3., wird die Patientin laparotomiert. Bei Eröffnung des Abdomens entleeren sich 500 ccm hämorrhagisches Exsudat. Das Ileum ist bis 10 cm vor seine Einmündung gangränös verändert. Ein 1 m langes Dünndarmstück wird reseziert und eine Seit- zu Seit-Anastomose ausgeführt.

Das postoperative Befinden der Patientin ist an der Schwere des Eingriffs bemessen erstaunlich gut. Die Pat. erhält 500 ccm Peristonlösung und 500 ccm Kochsalz mit Strophanthin und Terramycin infundiert, zur Thromboseprophylaxe Liquemin. Am 27.3. ist die Peristaltik immer noch nicht in Gang gekommen. Es wird ein Darmrohr eingelegt, ausserdem 20 ccm 10 % NaCl-Lösung i.v. und nebenher 2 mal 500 ccm Kochsalzinfusion gegeben. Die Pat. macht einen etwas erschöpften Eindruck, ist aber völlig klar. Am 28.3. hat sich das Allgemeinbefinden der Patientin stark verschlechtert. Die Peristaltik steht immer noch still, Stuhl und Winde gehen nicht ab. Die Patientin verfällt jetzt immer mehr, Temperatur- u. Pulsanstieg. Der Puls ist klein, Schweissausbrüche, das Gesicht ist fahl und blass. Um 17.45 Uhr erfolgt exitus letalis in präcomatösem Zustand.

Sektionsbefund: Allgemeine Thrombopathie mit ausgedehnten Venenthrombosen. Ausgebreitete Thrombose der Pfortader (Pyelophlebitis), der Milzvene und der oberen Mesenterialvene mit hämorrhagischem Dünndarminfarkt.

Es sei mir erlaubt, dem Direktor der Chirurgischen
Abteilung des Städt. Krankenhauses r.d. Isar,
Herrn Professor Dr.G. MAURER für die Durchführung
der Arbeit am Krankenhaus ergebenst zu danken.

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich Herrn Oberarzt
Dr.H. LECHNER aussprechen für die Überlassung des
Themas sowie die Anregungen und Ratschläge, die
mir bei meinen Arbeiten eine wertvolle Hilfe waren.

Literatur

- Absolon, K.B., Sister Victorine Long and Hunter, S.W.:
An experimental Study of the diagnosis of mesenteric infarction. Surg.Gynec. Obstet. 110: 617, 1960
- Althausen, T.- Digestion and absorption after massive resection of small intestine. Gastroenterology 16: 126, 1950
- Altorjay, Y.- Zbl. Chir. 83: 2002, 1958
- Apitz, K.- Erg. inn. Med. 61: 54, 1941
- Arkin, A.- A clinical and pathological study of periarteriitis nodosa. A report of 5 cases, one histologically healed.
Amer. J. Path. 6: 401, 1930
- Aschoff, L.- Beitr. path. Anatomie 52: 205, 1911
- Atwell, R.A.- Superior mesenteric artery embolectomy.
Surg.Gynec. Obstet. 112: 257, 1961
- Beer, F.- Klinische Symptomatik u. Differentialdiagnose d. Mesenterialgefäßverschlusses. Wien. Med.Wsch. 103: 382, 1953
- Benninghoff, A.-
Lehrbuch der Anatomie d. Menschen. Bd. II
- Berry, F.B. and Bougas, J.A.-
Agnogenic venous mesenteric thrombosis.
Ann.Surg. 132: 450, 1952
- Blackmore, A.H.-
Portocaval Anastomosis for portal hypertension.
Surgery 26: 99, 1949
- Bryant, J.- Massive resection of the small intestine.
Ann.Surg. 127: 377, 1948
- Büchner.- Allgem. Pathologie, S. 167-179, 1958
- Carucci, J.J.- Mesenterial vascular occlusion. Amer. J.Surg. 85: 47, 1953
- Chalnot, P.- Mesenteric embolectomy. Ann. de Chirurgie 16: 19, 1962
- Chiene, J.- Complete obliteration of the coeliac and the mesenteric arteries. J.Anat. u. Phys. 3: 65, 1868-69

Christopher, S.-

A textbock of surgery. Ed.4, p.1056 Philadelphia:
Saunders WB. Co., 1945

Cohen, S.S. and Barron, M.E.-

Abdominal manifestations of thromboangiitis obliterans.
New Engl.J.Med. 214: 1275, 1936

Cokkins, A.J.- Mesenteric vascular occlusion. London: Balliere, Tindall and
Cox, 1926

Councilman, W.T.-

Three cases of occlusion of sup. mes. artery. Boston Med.
Surg.J. p. 130, 1894

D' Abreu, F.- Mesenteric venous thrombosis recovery after resection with
heparin. Lancet 1: 534, 1946

De Muth jr., W.E., Fitts Jr., W.E. and Patterson, L.P.-

Mesenteric vascular occlusion. Inter. Abstr. of surgery,
Surg.Gynec. Obstet. 85: 675, 1959

De Muth jr., W.E.-

Mesenteric vascular occlusion in children. J.A.M.A.
179: 130, 1962

Denk, H.- Erfolgreiche Embolektomie aus der Art.mes.sup.
Klin.Med. 17: 287, 1962 (Wien)

Dietrich, A.- Verh.dtsch.Path.Gesellsch. 15: 372, 1912

Derrick, J.R.- Clinical and pathological variability in patients with
constriction of the sup.mesent.artery. Surgery 52: 309, 1962

Donaldson, J.K. and Stout, B.F.-

Mesenteric thrombosis, arterial and venous types as a separate
clinical entities. Amer.J.Surg. 29: 208, 1935

Dorbni, S. und Inze jr., F.-

Mesenterialvenenthrombose durch umfangreiche Dünndarmre-
sektion und Heparinbehandlung. Chirurg 31: 34, 1960

Dumont, A.E., Tice, D.A., Mulholland, J.H.-

Arteriosclerotic occlusion of the sup.mes.artery.
Observations concerning surgical treatment. Ann.of Surg. 154:
833, 1961

- Elliott, J.W. - The operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of the mes.vessels. *Ann.Surg.* 21: 9, 1895
- Evans, W.H. - Blood platelets in splenic anemia with special reference to treatment by splenectomy. *Lancet* 1: 277, 1929
- Ficarra, B.J. - Mesenteric vascular occlusion. Presentation of 15 cases. *Amer. J.Surg.* 66: 168, 1944
- Fisher, E. - Thrombophlebitis migrans. *J.Kansas M.Soc.* 47: 245, 1946
- Flint, J.M. - Effects of extensive resection of the small intestine. *Bull. of Johns Hopkins Hosp.* 23: 127, 1912
- Gambie, L.P. - Occlusion of the infer.mes.vessels. *West.J.Surg.* 45: 105, 1937
- Garvin, C.F. - Mesenteric vascular occlusion complicating thrombangiitis obliterans. *Amer.J.Surg.* 74: 211, 1947
- Gillespie, G. - Mesenteric thrombosis:diagnostic suggestions. *Amer.Surgeon* 27: 156, 1961
- Gordon, M., and Mc.Kenzie, R. -
The effect of heparin on portal thrombosis.
Canad.M. Ass.J. 41: 38, 1939
- Gray, E.B.jr. and Amador, E. -
Acute mesenteric venous thrombosis simulating acute pancreatitis;the value of the peritoneal fluid analysis.
J.M.A. 167: 1734, 1958
- Green, J.R. - Etiology of mes.thrombosis. *J.Missouri M.A.* 33: 220, 1936
- Harrington, L.A. -
Mesenteric thrombosis. *Amer.J.Roent. u. Rad.Therapy* 58: 637, 1947
- Halse, Th. - Aktivierung der Fibrinolyse u. Thrombolyse durch Polysaccharidschwefelsäureester (Heparin, Heparinoide)
Arzneim.-Forsch. (Drug-Res.) 12: 574, 1962
- Hill, F.C., O'Loughlin, B.Y. and Stoner, M. -
Peritoneal aspiration in diagnosis of strangulated bowel. *Surg. Gynec.Obstet.* 74: 121, 1942

v. Henke-Lubarsch.-

Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie
Bd. IV, 1 S. 316-36, 1926

Jackson, J., Porter, C. and Qinby, W.-

Mesenteric embolism and thrombosis.

J.A.M.A. 42: 1496, 1904

Jacobi, A.-

Polycythämie und Mesenterialvenenthrombose.

Med. Chir. 41: 555, 1929

Jenson, C.B. and Smith, G.A.-

A clinical study of mesenteric infarction.

Surgery 40: 930, 1956

Jerauld, F. and Washburn, W.W.-

Extensive resection of small intestine.

J.A.M.A. 92: 1827, 1929

Johnson, C.C., and Baggenstoss, A.H.-

A clinical study of 51 cases of mesenteric infarction.

Proc. Mayo Clin. 24: 694, 1949

Judmaier, F.-

Ileus und Verschluss der Art. mesenterica sup. Klin. Med.

(Wien) 16: 103, 1961

Jürgens, R.-

Zur Pathogenese der Thrombose. Stuttgart 1954

Kaufmann, E.-

Spez. Pathologische Anatomie. Bd. I, 2 S. 1094-98

Klein, E.-

Embolism and thrombosis of the sup. mes. artery. Surg. Gynec.

Obs. 33: 385, 1921

Klass, A.A.-

Embolectomy in acute mesenteric occlusion. Ann. Surg.

134: 913, 1951

Klass, A.A.-

Acute mesenteric occlusion; restoration of blood flow by

embolectomy. J. Internat. Coll. Surg. 20: 687, 1953

Kleitsch, W.P., Connors, E.K. and O'Neill, T.J.-

Surgical operations on the sup. mes. artery. A.M.A. Arch.

Surg. 7 5: 752, 1957

Koller, F. und Siegenthaler, W.-

Mesenterialvenenthrombose, geheilt durch Antikoagulantien.

Schw. Med. Wschr. 83: 18, 1953

- Koppisch, E. - Studies on Schistosomiasis mansoni in Puerto Rico.
Puerto Rico J. Pub. Health u. Trop. Med. 16: 395, 1941
- Kraft, E. - Thrombose- u. Emboliebekämpfung durch medikamentöse
Aktivierung der endogenen Fibrinolyse.
Dtsch. Med. Wschr. 87: 2299, 1962
- Kvasenko, B. K. -
Sovet. Med. 5: 19, 1954
- Laufman, H. and Scheinberg, S. -
Arterial and venous occlusion: analysis of 44 cases.
Amer. J. Surg. 58: 84, 1942
- Laufman, H. and Method, H. -
The Role of vascular spasm in recovery of strangulated
intestine. Surg. Gynec. Obstet. 85: 675, 1947
- Lempke, R. E. - Mesenteric arterial occlusion. J. Indiana St. Med. Ass.
54: 26, 1961
- Letterer, E. - Allgemeine Pathologie. S. 392-422, 1960
- Løxber, P. H. and Lillehei, C. W. -
Necrotizing panarteriitis following repair of coarctation of
aorta. Surgery 35: 950, 1954
- Lindner. - Über Thrombose der Mesenterialgefäße.
Berl. Med. Wschr. 44a, 1905
- Litten. - Virch. Arch. Bd. 63, 1875
- Margulis, A. R., Heinbecker, P. -
Mesenteric arteriography. Amer. J. Roent. u. Rad. Ther.
86: 103, 1961
- Marrash, S. E., Gibson, J. B., Simeone, F. A. -
A clinicopathological study of intestinal infarction.
Surg. Gynec. Obstet. 114: 323, 1962
- Martinis, A. J., Crystal, D. K., Wagner, C. L., Lobb, A. W., Day, S. W. -
Superior mesenteric artery occlusion. West. J. Surg. Obstet,
and Gyn. 70: 6, 1962
- Masson, N. L., Stayman jr., J. W. -
Intestinal angina. Amer. J. Surg. 104: 500, 1962

- Mavor, G.E. and Chrystal, K.M.-
Problems in mesenteric infarction.
J.Cardiovasc. Surg. 3: 250, 1962 (Aug.)
- McClenahan, J.E. and Fisher, B.-
Mesenteric thrombosis. Surgery 23: 778, 1948
- Mersheimer, W.L., Winfield, J.M. and Russel, R.L.-
Mesenteric vascular occlusion. A.M.A.Arch. Surg. 66: 752, 1953
- Meyer, H.W.- Acute mesenteric artery thrombosis. Arch.Surg. 53: 298, 1946
- Meyer, H.W.- Sixteen year survival following extensive resection of small and large intestine for thrombosis of the sup. mes. artery.
Surgery 51: 755, 1962
- Miller, H.J. and Di Mare, S.A.-
Mesenteric infarction. Report of a case of sup.mes.artery embolectomy and small bowel resection, with recovery.
New Engl.J.Med. 259: 512, 1958
- Morris, W.R.- Mesenteric vascular occlusion. Med.Ann.District of Colum. 24: 12, 1955
- Morse, L.J., Krijnski, B., Heights, J. and Mulkeen, T.T.-
Mesenteric vascul. occlusion. Amer.J.Surg. 93: 788, 1957
- Nanson, E.M.- Vascular lesions producing the acute abdomen.
Surg.Clin. North America 40: 1241, 1960
- Nelson, S.W., and Eggleston, W.-
Findings on plain roentgenograms of the abdomen associated with mesenteric vascular occlusion with a possible new sign of mesenteric venous thrombosis.
Amer.J.Roent. u. Rad. Therapy 83: 886, 1960
- Noer, R.J., Derr, J.W. and Johnston, C.G.-
The circulation of the small intestine and evaluation of its revascularizing potential. Ann.Surg. 130: 608, 1949
- North, J.P. and Wallenman, O.J.-
A study of venous mesenteric occlusion in the course of migrating thrombophlebitis. Surg.Gynec. Obstet. 95: 665, 1952

- Norman, J.L. and Allen, E.V. -
Vascular complications of polycythemia.
Amer.Heart J. 13: 257, 1937
- Olesen, E.S.- Scand.J.Clin. a. Lab. Invest. 13: 410, 1961
- Orr, T.G., Lorhan, P.H. and Kaul, P.G.-
Mesenteric vascular occlusion. J.A.M.A. 55: 648, 1954
- Petrov, P.N. and Bikov, G.A.-
A favourable outcome of arterio-mesenteric thrombosis.
Chirurgija (Mosk.) 9: 109, 1959
- Pope, C.H. and O'Neale, M. -
Incomplete infarction of ileum stimulating regional enteritis.
J.A.M.A. 161: 963, 1957
- Ratner, I.A., Swenson, O.-
Mesenteric vascular occlusion in infancy and childhood.
New Eng.J.Med. 263: 1122, 1960
- Ranger, I. and Spence, M.P.-
Superior mesenteric artery occlusion treated by ileo-colic
aortic anastomosis. Brit.Med.J. 5297: 95, 1962
- Reeves, J.D. and Wang, C.C.-
The stages of mesenteric artery disease.
South.Med.J. 54: 541, 1961
- Reich, A.-
Beitrag zur Chirurgie der mesenterischen Gefäßverschlüsse und
Darminfarkte. 87: 317, 1913
- Rendrich, R.A. and Harrington, L.A.-
Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis.
Amer.J.Roent. u. Rad. Therapy 52: 317, 1944
- Rives, J.D., Strug, L.H. and Essrig, J.M.-
Mesenteric vascular occlusion. Ann.Surg. 127: 887, 1948
- Robb, G.G. and Owen, K.-
Ligation of both the celiac axis and the sup.mesenteric artery
with survival of the patient. Brit.J.Surg. 44: 247, 1956
- Rosenman, L.D. and Gropper, A.N.-
Small intestine stenosis caused by infarction.
Ann.Surg. 141: 254, 1955

- Ross, G.G. - Mesenteric thrombosis. *Ann.Surg.* 72: 121, 1920
- Ryvlin, cited by Wilson, G.S.M. and Block, J. -
Mesenteric vascular occlusion. *Arch.Surg.* 73: 330, 1956
- Sante, L.R. - Intestinal obstruction, paralytic ileus, mesenteric thrombosis
kindred lesions. *J.Missouri M. A.* 48: 889, 1951
- Saris, D.S. and Uricchio, J.F. -
Sup.mesenteric arterial embolectomy.
A.M.A.Arch. Surg. 81: 90, 1960
- Senn, A., Grädel, F., Lundsgaard, Hansen, P. und Wältli, R. -
Die operative Behandlung der peripheren und mesenterialen
Embolie. *Schw.Med.Wschr.* 91: 525, 1961
- Seybold, W.D. and Musgrove, J.E. -
Surgical aspects of mesenteric vasc. occlusion.
Proc.Mayo Clin. 25: 585, 1950
- Shaw, R.S. and Rutledge, R.H. -
Sup.-mesenteric-artery embolectomy.
New Engl.J.Med. 257: 595, 1957
- Shively, F.L. and Renshaw, R.J. -
Mesenteric thrombosis. *Cleveland Clin.Q.* 10: 133, 1943
- Spencer, H. - A metabolic study following extensive resection of small
intestine. *Amer.J.Med.* 14: 636, 1953
- Stewart, G.D., Sweetman, W.R., Westphal, K. and Wise, R.A. -
Sup.mesenteric embolectomy. *Ann.Surg.* 151: 274, 1960
- Sullivan, J.A. and Valske, B.R. -
A study of thrombophlebitis migrans. *Ann.Surg.* 133: 260, 1950
- Taube, N. - Mesenteric involvement in Buerger's disease.
J.A.M.A. 96: 1469, 1931
- Tiedmann, F. - Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in
Krankheiten. Leipzig, 1843
- Trotter, L.B.C. -
Embolism and thrombosis of mesenteric vessels.
Cambridge Univ.Press. 1913, London

- Turner, Ph.D., Neely, A.W. and Barnett, W.O. -
The effects of temporary arterial, venous and arteriovenous
occlusion upon intestinal blood flow.
Surg.Gynec.Obstet. p. 347 (March) 1959
- Uricchio, J.F., Calenda, D.G. and Freedman, D. -
Mesenteric vascular occlusion. Ann.Surg. 139: 206, 1954
- Taubert, E. - Klinischer Beitrag zum thrombotischen Verschluss der
Art.mes.cran. Zbl.Chir. 85: 24, 1960
- Wang and Reeves, J.D. -
Mesenteric vascular disease. Amer.J.Roent. and Rad.Ther.
83: 895, 1961
- Wangensteen, O.H. -
Intestinal obstructions. - Ed.II, p. 451, Springfield,
III: Ch.C.Thomas, 1942
- Waugh, J. M. and Giberson, R.G. -
Surg.Clin.N.Amer. p. 965, 1957 (Dec.)
- van Weel, M.W. -
Acute mesenteric arterial occlusion. Successful treatment by
embolectomy and limited intestinal resection.
Arch.chir.neerl. 8: 147, 1956 (Rotterdam)
- Welch, W.H. - Thrombosis. System of Med. 6: 691, 1909, London
- West.E. and Judy, F. -
Digestion and absorption in a man with three feet of small
intestine. Amer.J.Dig.Dis. 5: 690, 1938
- Whittaker, L.D., and Pemberton, J.De J. -
Mesenteric vascular occlusion. J.A.M.A. 111: 21, 1938
- White, P.D. - Heart Disease. Ed.IV., p. 700. New York: The Mac Millan
Comp. 1956
- Wilson, C. and Pickering, G.W. -
Acute arterial lesion in rats with exper. renal hypertension.
Clin.Sc. 3: 343, 1938
- Wilson, G.S.M. and Block, J. -
Mesenteric vascular occlusion. Arch.Surg. 73: 330, 1956

- Wolf, B.S. and Marshak, R.H.-
Segmental infarction of small bowel. Radiology 66: 701, 1956
- Weil.-
Mch.Med.Wschr. 20, 1914
- Zimberg, Y.H.-
Mesenteric vascular occlusion; a diagnostic and therapeut.
challenge. Virg.Med.Monthly 88: 503, 1961
- Zuidema, G.D.-
Surgical menagement of superior mesenteric arterial emboli.
A.M.A.Arch.Surg. 82: 267, 1961

Lebenslauf

Am 3. August 1938 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Joseph Wirth in München geboren. Nach Beendigung meiner Schulzeit mit der Reifeprüfung im Juli 1958 am Human. Gymnasium München-Pasing begann ich im November 1958 mein Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Dort bestand ich im Oktober 1959 die naturwissenschaftliche, im April 1961 die ärztl. Vorprüfung und im Dezember 1964 die ärztl. Prüfung mit Erfolg.

